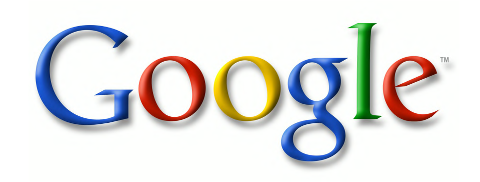
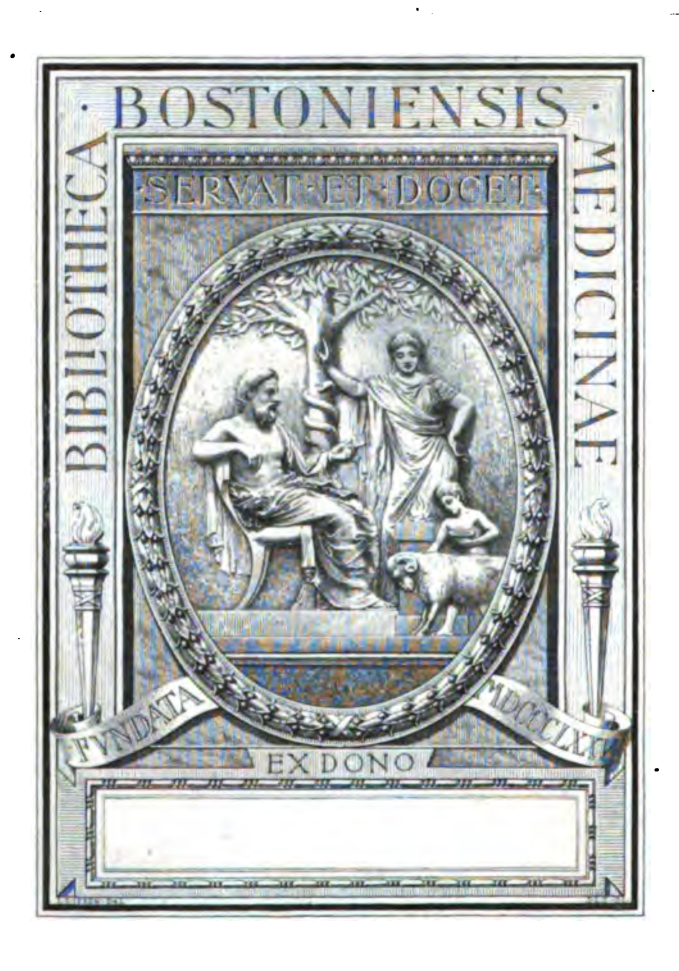

Google


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLX
EX DONO

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

REVUE PRATIQUE

DES

MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES & VÉNÉRIENNES

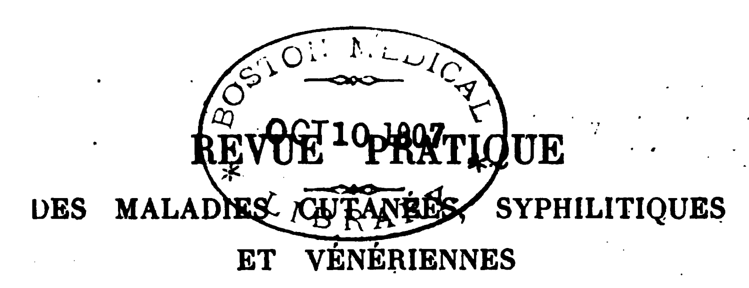
DIRIGÉE PAR

Le Dr LEREDDE

TOME V

PARIS
ÉTABLISSEMENT DERMATOLOGIQUE
31, Rue La Boëtie, VIIIe

1906



REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Les dangers de la radiothérapie dans les épithéliomes de la peau. — J'ai indiqué, dans le journal, il y a un an (1) qu'il existait à mon avis trois méthodes *curatives*, devant être conservées, dans la cure des épithéliomes de la peau : ablation, radiothérapie, curettage avec cautérisation thermique secondaire ; que dans les épithéliomes jeunes, les anciennes méthodes de traitement peuvent être employées, mais que le médecin doit être prévenu de leur insuffisance habituelle, et par suite de leur danger (2).

Bien entendu, pour être curative, l'ablation doit être bien faite, la radiothérapie doit être bien faite, et le curettage avec cautérisation thermique doit être bien fait. En second lieu, l'état du malade doit être surveillé par le médecin après le traitement. Ce ne sont peut-être pas là des choses aussi inutiles à dire qu'on pourrait le croire.

Dégager d'une manière précise les indications et les contre-indications d'une méthode, est difficile. En premier lieu, on doit dire qu'aucun médecin ne doit avoir de thérapeutique exclusive. Le chirurgien ne doit pas faire toujours de la chirurgie, ni le radiothérapeute de la radiothérapie, ni le médecin toujours le curettage. J'ai montré par exemple, que dans l'épithéliome des paupières et du centre de la face (3), la radiothérapie doit être préférée à l'ablation.

Je publierai prochainement à la Société de Dermatologie des observations desquelles il résulte que la radiothérapie peut être dangereuse et ne doit pas être employée dans certains cas précis. D'abord : dans des cas où l'épithéliome a une marche rapide, si petit soit-il, où il est *virulent ;* ensuite, dans des épithéliomes étendus, de date ancienne, où la radiothérapie peut aboutir à des cicatrices empêchant l'élimination de cellules cancéreuses, profondes, et amener ainsi l'inclusion can-

(1) V. *Revue Pratique des maladies cutanées*, n° 1, 1905.

(2) V. Traitement des épithéliomes de la peau, par Leredde, *in : Revue Pratique des maladies cutanées*, n° 1, 1905, page 17 ; Les épithéliomes et leur traitement, par Mibelli, *Revue Pratique*, n° 3, 1905, p. 97 ; Lettre de M. Mibelli, *in : Revue Pratique*, n° 4, 1905, p. 148.

(3) V. *Revue Pratique*, n° 1, 1905, page 2.

céreuse. Dans un cas et dans l'autre, la radiothérapie peut être suivie d'infection des voies lymphatiques et de mort.

Nous publions aujourd'hui une observation d'un cas dans lequel des caustiques, et même la radiothérapie, maniés hors de propos amenèrent un véritable désastre. Il s'agit d'un cas de nœvus (épithéliome) mélanique du bord de l'oreille.

On sait que ces nœvi sont particulièrement dangereux; longtemps on a cru qu'on ne devait pas y toucher, et en effet, après toute intervention, la récidive est de règle et, ce qui est grave, c'est qu'une tache inerte jusqu'à l'intervention se transforme en épithéliome infectant et mortel.

Il est cependant infiniment probable que si l'on enlève au bistouri les lésions, de manière à ne rien laisser, de manière que le bistouri même n'ait aucun contact avec les tissus malades, en faisant porter son action au delà de la tumeur, la récidive n'est pas possible. Mais on ne doit pas intervenir dans d'autres conditions et tout autre traitement : ablation avec les précautions nécessaires, radiothérapie et avant tout la cautérisation par les caustiques de tout ordre, est extrêmement dangereux.

LEREDDE.

Simple observation d'un nœvus mélanique traité par diverses méthodes

par **LEREDDE** et **R. MARTIAL**

Le nœvus mélanique est une affection commune et qui peut devenir infiniment grave, lorsqu'il est le point de départ de mélanomes. On connaît le danger de ceux-ci, leur rapidité de développement, la rapidité de l'infection des voies lymphatiques et même du sang.

Ce que l'on sait aussi, c'est que, entre toutes les tumeurs susceptibles de s'accroître, de se développer par les irritations extérieures, les nœvi mélaniques tiennent le premier rang. L'expression « noli me tangere » a été appliquée à tous les épithéliomes cutanés, elle s'applique aux nœvi mélaniques plus qu'à tous les autres; expression exacte, du reste, avant la période chirurgicale, dangereuse aujourd'hui, si l'on entend que les épithéliomes de la peau doivent être respectés et non traités. Il faut seulement entendre qu'ils doivent être maintenant traités d'une manière complète, et jamais d'une manière incomplète.

*
* *

La facilité avec laquelle les nœvi mélaniques s'aggravent sous l'influence des irritations, le danger qui en résulte a conduit nombre de médecins à déclarer qu'il ne fallait jamais intervenir en présence d'une tumeur mélanique, si petite soit-elle. Ce n'est pas notre avis, et l'un de nous a dit dans les discussions de la Société de Dermatologie qu'on devait considérer comme inoffensive l'ablation des mélanomes, à condition que l'action du bistouri s'exerce exclusivement en dehors, au delà des limites du mal, superficielles et profondes, qu'il n'y eut aucun contact entre le bistouri et les régions mélaniques.

Au point de vue pratique nous croyons qu'il convient de respecter totalement une simple tache mélanique qui ne s'accroît pas, mais dès qu'elle tend à augmenter, intervenir *et seulement* de la manière indiquée plus haut. Si on ne veut agir de cette façon on ne fera rien, toute intervention étant rarement inutile, le plus souvent dangereuse.

Ces règles ont été méconnues dans un cas que nous avons observé à la policlinique de l'établissement dermatologique et dont l'observation mérite d'être rapportée parce qu'elle est banale, et par là même instructive.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, vigoureuse, bien portante, qui portait depuis au moins trois ans, sur le bord de l'oreille droite, une tache noire, lenticulaire, croûteuse, ressemblant à un nœvus verruqueux. Cette tumeur s'accroissant lentement, donnant un peu de sérosité ou de pus, une cautérisation au thermo-cautère, fut faite il y a trois ans environ. La tumeur reparut au bout de quelques mois et fut de nouveau cautérisée. Au bout d'un an encore, la tumeur était reparue, plus large qu'à l'origine, une nouvelle cautérisation (Pâques 1905) fut suivie d'une croissance rapide, la tumeur acquit le volume d'un gros pois. Nouvelle cautérisation, la tumeur repousse, grosse comme une cerise ; la tumeur est saignante, vascularisée, à ce moment il n'y a pas d'adénopathies.

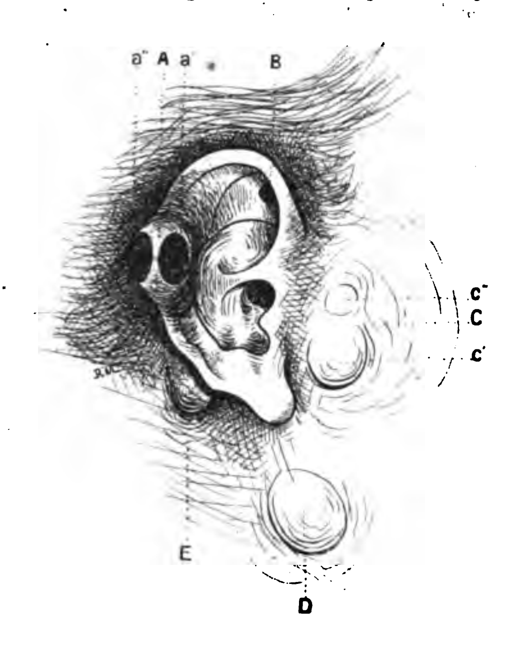
Alors paraît une nouvelle tache plate au niveau de l'anthélix, à sa partie supérieure. Au mois de juin, on fait huit séances de radiothérapie sur la tumeur initiale. Celle-ci s'affaise, mais à la suite apparaît une légère adénopathie au-devant de l'oreille.

La malade, découragée, change de médecin et s'adresse à un nouveau praticien qui fait en trente jours, 25 ou 30 cautérisations avec un caustique de nature indéterminée. La tumeur disparaît.

A ce moment apparaissent des ganglions au niveau du sterno-cleido-mastoïdien.

La tumeur reparaissant, on fait, au mois d'octobre, de nouvelles séances de radiothérapie qui n'amènent aucune amélioration apparente.

Au moment où nous vîmes la malade, elle présentait sur le bord de l'oreille et à la partie supérieure une tumeur élevée grosse comme une noisette, dure, noirâtre présentant à sa partie moyenne, en avant,



A — Ensemble de la tumeur primitive ayant subi divers traitements.
a' — Première ulcération (antéro-externe). — a'' — ulcération apparue longtemps après la première.
B — Seconde tumeur (non traitée).
C — Région tuméfiée, en c' et c'', gros et petit ganglions.
D — Ganglion angulo-maxillaire.
E — Ganglion retro-auriculaire.

une ulcération plate, suintante et croûteuse et une autre semblable en arrière, mais de date plus récente. Tout autour le tissu est violacé; on constate au niveau de l'anthélix, la présence de la tache dont nous avons parlé, la partie supérieure de l'oreille est rouge et tendue.

L'affection est tout à fait indolore.

Il existe un gros ganglion dur, à l'angle de la mâchoire, un gros ganglion retro-auriculaire, au niveau duquel la peau est rouge et tuméfiée, en avant de l'oreille, deux ganglions dont l'un volumineux et l'autre petit.

*
* *

S'il s'était agi d'un épithélioma du type vulgaire, une opération faite au moment où nous vîmes la malade aurait pu être indiquée. Mais, la nature mélanique de la tumeur nous parut devoir éloigner toute idée

d'intervention. Il fallut se contenter de prescrire à la malade un traitement arsenical.

Il nous semble que pendant trois ans, cette malade aurait pu être opérée et cela avec les plus grandes chances de succès.

En tout état de cause, qu'elle n'aurait pas dû être cautérisée, que la tumeur reparaissant, de nouvelles cautérisations n'auraient pas dû être faites, et que peut être, à l'heure où on fit de la radiothérapie, une intervention aurait pu amener la guérison.

La radiothérapie nous semble dangereuse dans les épithéliomas de ce type dont on connaît la malignité. Ses indications se bornent aux cas dans lesquels on est certain que les voies lymphatiques ne sont pas intéressées; dans le doute, il n'y a pas à choisir entre l'ablation et la radiothérapie, l'ablation seule s'impose.

Le rôle du système nerveux dans les dermatoses.

(*Etude critique.*)

par le Dr **LEREDDE.**

(DEUXIÈME PARTIE).

VI

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS ÉRYTHÉMATEUSES, URTICARIENNES, PURPURIQUES, DES DERMATITES EXFOLIATRICES ET DES PRURIGOS

Les diverses théories émises par les auteurs classiques sur la pathogénie des érythèmes admettent l'intervention du système nerveux comme nécessaire ; en dernière analyse *toutes* rattachent les lésions de la peau à des troubles vasomoteurs d'*origine nerveuse;* et les histologistes qui ont rapproché les altérations des érythèmes de celles des inflammations considèrent les premières comme des « inflammations nerveuses » (4).

L'existence d'inflammations nerveuses est admise par certains auteurs, repoussée par d'autres, suivant le sens que les uns ou les autres accordent au mot inflammation, mais ce qu'on ne peut mettre en doute, ce sont les caractères communs aux lésions de l'érythème et à celles des inflammations, d'origine microbienne en particulier. Entre les unes et les autres on ne peut marquer une limite précise. Si on ne retrouve pas, dans les érythèmes, les altérations de l'inflammation à leur plus haut degré, toutes les lésions

qui leur appartiennent, dilatation vasculaire, issue de sérum sanguin, prolifération des cellules fixes, appartiennent également aux inflammations; la seule différence importante entre celles-ci et les érythèmes résulte de l'absence habituelle, mais non constante, de diapédèse dans ces derniers. Or, personne ne considère plus aujourd'hui la diapédèse comme un élément nécessaire de l'inflammation : certains agents microbiens provoquent des réactions locales sans diapédèse, lorsqu'ils exercent vis-à-vis des leucocytes du sang une action chimiotactique négative, et nous savons que dans les érythèmes, la diapédèse des cellules polynucléaires est presque toujours, sinon toujours absente. Mais on peut observer, sans parler de la présence des cellules lymphatiques telles que les lymphocytes, qui ne sortent pas nécessairement des vaisseaux sanguins, l'issue de globules rouges (érythèmes purpuriques) et même la diapédèse de cellules éosinophiles dans les lésions érythémateuses de la dermatose de Duhring, comme nous l'avons signalé dans les recherches que nous avons publiées sur cette question.

Les lésions des érythèmes sont en somme identiques à celles que provoque dans les tissus la présence d'un agent microbien doué de propriétés chimiotactiques négatives uniquement à l'égard des globules blancs polynucléaires, et à celles que provoquent un agent microbien quelconque avant la diapédèse de ces éléments.

Les auteurs qui ont fait jouer au système nerveux un rôle constant dans les érythèmes, admettent en réalité que tous les mouvements des vaisseaux, et dans le cas particulier la vaso-dilatation et les phénomènes qui lui sont secondaires, ne peuvent être déterminés en l'absence d'une excitation du sympathique, et donnent, à vrai dire, à l'expérience fondamentale de Claude Bernard une portée générale qu'elle ne saurait avoir.

Sans doute, nous savons, depuis Claude Bernard, que la section du cordon cervical du sympathique détermine, chez l'animal, la dilatation vasculaire, l'accélération de la circulation, la rougeur et l'élévation thermique de la peau. Ce sont là, avec l'issue du sérum sanguin, les lésions fondamentales des érythèmes. Mais les pathologistes ont considéré à tort l'érythème comme ne pouvant être déterminé par un autre mécanisme, et supposent, au début de tout érythème, une action de ce système nerveux vasomoteur. Depuis Claude Bernard, on admet en dermatologie, des érythèmes d'origine locale, dus à une irritation des filets vasomoteurs terminaux, ou d'origine centrale, produits par l'excitation directe des centres vasomoteurs, ou d'origine centrale, produits par l'excitation directe des centres vasomoteurs, ou d'origine réflexe, et déterminés par l'irritation nerveuse centripète de ces mêmes centres, et on n'en admet pas d'autres.

Les lésions cutanées observées chez les hystériques, par exemple

l'œdème bleu, les ecchymoses, en dehors des orages hystériques ou à leur suite, semblent vérifier l'exactitude de la théorie nerveuse des érythèmes sous toutes ses formes.

D'autre part, on sait que les crises douloureuses des tabétiques peuvent être suivies d'hémorrhagies cutanées, de purpura (*).

Mais si nous pouvons croire, à l'heure actuelle, que les accidents cutanés chez les hystériques, œdèmes, hémorrhagies, ulcérations, anémie, reconnaissent pour origine des troubles vasomoteurs d'origine centrale; si nous pouvons l'admettre pour les lésions du « decubitus acutus » et celles du même ordre secondaires aux névrites, rien ne nous autorise, au point de vue clinique, non plus qu'au point de vue expérimental, à croire que ces lésions, en dehors de l'hystérie du tabes, et de certaines conditions déterminées, sont toujours de cause nerveuse.

Depuis longtemps, les dermatologistes ont reconnu le rôle des agents toxiques dans la pathogénie des érythèmes et du purpura (Besnier) (3). Les érythèmes, le purpura d'origine médicamenteuse, sont d'observation banale. D'autre part, certains parasites animaux agissant évidemment par les corps toxiques qu'ils déposent dans les tissus, le suc des orties, etc., déterminent des lésions d'érythème et plus particulièrement d'urticaire.

Le rôle des agents toxiques dans les érythèmes a paru encore plus important depuis que l'on a recherché les agents microbiens dans les lésions des érythèmes, liés à diverses infections : or, la présence d'agents microbiens y est tout à fait exceptionnelle; des affections non septicémiques, telles que le choléra ou la diphtérie peuvent être suivies d'érythèmes, des lésions d'origine microbienne peuvent provoquer des érythèmes chez les animaux et l'homme (érythèmes dus à la tuberculine) et des agents antitoxiques, mais toujours d'origine microbienne, peuvent en déterminer chez l'homme. En outre, l'urticaire consécutive à la rupture d'un kyste hydatique, l'urticaire, à la suite d'intoxications digestives ou chez les individus atteints de fermentations gastriques, etc., s'expliquent naturellement à leur origine par des actions toxiques.

Mais l'intervention du système nerveux a été considérée comme nécessaire dans les lésions érythémateuses et celles de la même série, et on a mis en cause l'action des agents toxiques sur le système nerveux. Une piqûre de moustique, par exemple, provoquerait un érythème en irritant les filets terminaux des nerfs vasomoteurs, d'où la vaso-dilatation, l'œdème consécutifs, ou en irritant les filets terminaux des nerfs sensitifs, ce qui est exact comme le démontre le prurit, et en déterminant, par cette irritation, une action

(*) Notons une fois pour toutes, que tous les raisonnements applicables au mécanisme des lésions des érythèmes le sont à celles du purpura et *vice versa*.

réflexe secondaire sur les extrémités vasomotrices. Quant aux érythèmes d'origine microbienne, digestive, hydatique, etc., ils sont attribués à une irritation directe sur les centres vasomoteurs ou à une irritation des nerfs viscéraux, mettant en jeu par voie centripète les centres vasomoteurs.

*
* *

Il est surprenant que l'action reconnue des corps toxiques dans la genèse des érythèmes n'ait pas conduit à une interprétation plus simple de leurs lésions élémentaires. Elles se comprennent facilement, à la lumière des théories de Metchnikoff sur l'inflammation, théories qu'il suffit d'appliquer aux érythèmes, et si facilement qu'on en arrive à trouver tout à fait inutile de faire jouer le moindre rôle à quelque action nerveuse que ce soit, lorsqu'une cause toxique est en jeu.

Toutes les lésions des érythèmes s'expliquent par une action DIRECTE *des poisons solubles sur les éléments vasculaires (cellules de la paroi, globules blancs) et les éléments du tissu conjonctif.*

Prenons d'abord le cas le plus simple, celui d'un agent toxique déposé en dehors des vaisseaux, par exemple le venin d'un moustique. Ce venin agira de la même manière qu'une toxine due au développement de microbes dans le tissu cellulaire, sur tous les éléments du tissu où il est déposé, non seulement sur les filets nerveux, mais également sur les cellules fixes, qui réagiront et en particulier sur les endothéliums des capillaires.

Comme toute cellule vivante, ces cellules endothéliales sont douées de sensibilité, elles peuvent se déformer, se contracter, se séparer les unes des autres, elles peuvent surtout se paralyser sous l'influence des agents toxiques : les vaisseaux se dilatent, la pression augmente, le sérum sort du vaisseau, et détermine l'œdème interstitiel. Parfois on constate, en outre, la présence d'éléments venus du sang sous l'influence de certains corps toxiques : la cantharide exerce par exemple une action chimiotactique positive sur les cellules éosinophiles ; on ne peut expliquer autrement, puisqu'on n'admet plus la naissance de ces éléments dans le tissu conjonctif, un fait découvert par Bettmann : la présence constante de ces cellules en quelque abondance dans les phlyctènes naissantes dues au vésicatoire.

Lorsque l'agent toxique circule dans les vaisseaux sanguins et est éliminé par la peau, la pathogénie des lésions d'érythème est la même que dans les faits où l'agent toxique a été directement déposé dans le dernier. Cet agent en circulation détermine la paralysie des cellules endothéliales, par le même mécanisme que nous

avons indiqué plus haut. L'absence de diapédèse se comprend facilement ; aucune cause n'attire les leucocytes polynucléaires en dehors des vaisseaux ; et même lorsque l'agent toxique en a été éliminé, il peut agir en repoussant les globules blancs. On sait déjà qu'un certain nombre des corps érythémathogènes jouissent de propriétés chimiotactiques négatives, tel la quinine (Binz), tel l'iodure de potassium (Gabritchewsky).

Les lésions *hémorrhagiques* d'origine toxique reconnaissent un même mécanisme : entre l'érythème et le purpura il n'y a d'autre différence que celle qui résulte d'une paralysie plus complète des endothéliums ; dans le cas de purpura, elle permet l'issue de toutes les parties constituantes du sang et l'écoulement persiste jusqu'à ce que la pression extérieure soit devenue égale à la pression intravasculaire (*).

La même pathogénie peut être admise à l'origine d'une série de lésions qui doivent être considérées simplement comme des complications surajoutées aux altérations histologiques des érythèmes. Le mécanisme intime de la formation des vésicules et des bulles associées à l'érythème est obscur, mais leur relation avec l'issue abondante du sérum sanguin chargé de produits divers, de la fibrine, de diverses formes leucocytaires, ne peut être mise en doute. Si le système nerveux ne joue aucun rôle dans la détermination de l'œdème lié à une action toxique, à plus forte raison n'intervient-il pas dans la genèse des formations cavitaires : celles-ci sont simplement des lésions secondaires. Les dermatites exfoliatrices, dont l'origine toxique possible est démontrée par l'existence de formes dues à l'intoxication hydrargyrique ne nous paraissent avoir comme les érythèmes et les purpuras d'origine toxique aucun rapport nécessaire avec une altération du système nerveux. Aux lésions d'érythème se surajoute, dans le cas particulier, une seule lésion : à savoir l'exfoliation épidermique ; nous ne comprenons pas comment un trouble nerveux pourrait expliquer cette dernière lésion, tandis que l'intervention directe d'agents toxiques explique parfaitement toutes les autres. Du reste, les auteurs qui ont rattaché les dermatites exfoliatrices à une altération nerveuse l'ont fait pour les raisons suivantes : d'une part, ils considéraient l'action du système nerveux comme nécessaire dans les lésions des érythèmes (et les lésions dermiques de la dermatite exfoliatrice s'en rapprochent évidemment) ; d'autre part, ils rappelaient que cer-

(*) M. Metchnikoff admet que le purpura résulte de la contraction des cellules endothéliales. Nous nous permettons de penser que leur paralysie expliquerait mieux la dilatation vasculaire que l'on constate en général, et la rupture locale due à la stase. Quelle que soit, du reste, l'interprétation de l'issue des globules rouges, cette issue est due à une action directe des agents toxiques sur des cellules vasculaires, et c'est ce qui nous importe.

tains auteurs ont observé des altérations du système nerveux central chez des malades morts de dermatite exfoliatrice. Nous ne discuterons pas ici cet argument, qui a été produit également pour le pemphigus; nous en aborderons plus tard la discussion.

Cependant la pathogénie des érythèmes est, dans certains cas, plus complexe que nous ne l'avons exposé jusqu'ici, quoique le mécanisme des altérations cutanées reste toujours le même. Parmi les éruptions médicamenteuses, il en est où on a trouvé des corps médicamenteux dans les lésions de la peau (bromure et iodure de potassium, antipyrine, etc.), il en est qui ont des caractères spécifiques et qui par suite semblent bien résulter d'une action de l'agent médicamenteux lui-même (antipyrine). Mais ces faits sont l'exception; souvent les éruptions n'ont aucun caractère propre, en général on ne retrouve pas le corps médicamenteux dans les lésions de la peau; et il existe des faits où les lésions cutanées continuent à se produire alors que l'élimination du médicament (mercure, iodure de potassium) par les urines est complètement terminée. Comment expliquer ces faits, au moins le dernier, sans admettre que les agents toxiques ont modifié d'une manière durable une région donnée de l'organisme, et que, par un mécanisme à déterminer, la modification de cette région intervient dans la genèse des lésions de la peau?

Ces faits pouvaient être autrefois invoqués en faveur d'une altération du système nerveux; mais l'altération persistante due à l'agent toxique introduit dans l'organisme porte-t-elle nécessairement sur le système nerveux?

Nous avons fourni la preuve du contraire en montrant que dans la dermatose de Duhring, où l'on observe toutes les lésions des érythèmes, des vésicules, des bulles, du purpura, de l'érythème noueux, de l'urticaire, il existe des altérations sanguines qui déterminent essentiellement les lésions cutanées (6).

Des altérations sanguines du même type appartiennent également à des maladies de la même famille (pemphigus végétant, pemphigus foliacé). Toutes ces maladies sont attribuées à une altération du système nerveux par un grand nombre de dermatologistes.

Or, ces maladies sanguines sont liées à une altération des organes hématopoïétiques, en particulier de la moelle osseuse et cette altération peut être d'origine toxique, puisque l'iodure de potassium peut la déterminer, comme nous l'avons vu chez un malade de M. Danlos (6). Chez ce malade, les altérations sanguines et les altérations cutanées persistaient après l'élimination définitive de l'iodure de potassium; cet agent toxique avait agi d'une manière durable sur la moelle osseuse : les altérations persistantes de celles-ci,

par l'intermédiaire d'altérations sanguines, engendraient les lésions de la peau.

Puisque dans certains cas (sans doute les plus nombreux) le corps toxique introduit dans l'organisme ne détermine pas directement les lésions d'érythème, quels sont les corps qui interviennent pour paralyser les cellules endothéliales? Il faut évidemment mettre en cause des substances formées dans le sang ou les organes hémato-poïétiques altérés, en particulier des modifications du sérum. On sait combien des sérums d'une espèce animale déterminent aisément des érythèmes, du purpura, etc., lorsqu'on les injecte à un animal d'une autre espèce ; entre des sérums dont la composition chimique paraît presque identique, il y a des différences fondamentales. Des modifications induites par un corps toxique peuvent rendre le sérum sur lequel il a agi irritant, au moins pour les cellules endothélio-vasculaires de la peau.

Les recherches que j'ai faites sur l'origine de la maladie de Duhring aux dépens de la moelle osseuse m'ont conduit à penser que, dans les érythèmes, les urticaires de cause interne où l'on n'a encore décrit de lésions sanguines qu'à titre exceptionnel, il doit en exister constamment, que les agents toxiques susceptibles de provoquer les érythèmes et les lésions du même groupe doivent modifier, d'une manière ou d'une autre, la structure du milieu sanguin, et que les variations du nombre des globules blancs, surtout celles de l'équilibre leucocytaires, la présence de formes, anormales doivent en témoigner. Les faits que j'ai déjà observés, et d'autres que je publierai plus tard, m'ont tous confirmé jusqu'ici dans cette hypothèse pathogénique (7).

*
* *

Parmi les dermatoses essentiellement prurigineuses, il en est une qui offre dans ses lésions, et sans doute dans son mécanisme, les plus étroits rapports avec l'urticaire : c'est le prurigo dans ses types aigus ou chroniques ; à l'origine de sa forme la mieux connue, le prurigo de Hebra, l'existence de pomphi urticariens est un symptôme presque régulier. Or, dans cette maladie, la présence d'agents toxiques dans la circulation paraît de plus en plus probable. Chez l'enfant, à l'origine, on constate *toujours* une hygiène alimentaire défectueuse, et la maladie guérit par le rétablissement d'une hygiène normale. Si l'on examine le suc gastrique des adultes atteints de prurigo, on constate *toujours*, par l'examen chimique, l'existence de fermentations gastriques (8). Et déjà, plusieurs auteurs ont signalé des lésions sanguines, sans avoir mis leur importance suffisamment en relief.

Or, jusqu'ici, les dermatologistes qui ont reconnu l'importance des intoxications dans la genèse des prurigos, admettent qu'elles agissent sur la peau par l'intermédiaire du système nerveux. Tout ce que nous avons écrit plus haut sur la détermination directe des érythèmes par l'action des corps toxiques sur la paroi des vaisseaux capillaires pourrait être répété ici, et est applicable au mécanisme des lésions cutanées du prurigo.

Sans doute l'existence d'un phénomène nerveux au premier chef, le prurit, dans le prurigo comme dans l'urticaire et la dermatose de Duhring, montre que le système nerveux est intéressé dans ces affections et a pu être considéré comme un argument en faveur de l'origine nerveuse des lésions cutanées, il peut l'être encore, si on n'étudie pas attentivement son mécanisme ; aussi devons-nous lui consacrer quelques lignes.

Certains auteurs paraissent considérer le prurit comme ayant habituellement une origine cérébrale, comme étant le résultat par exemple, d'une perversion de certains centres de sensibilité, qui sont affectés sans cause autre que le déséquilibre mental. M. Jacquet, à qui on doit de remarquables recherches sur la genèse des lésions cutanées dans l'urticaire, admet le prurit comme un fait primitif : les lésions de la peau seraient dues à tous les traumatismes, œdème, grattage et autres, puisque la saillie urticarienne ne se produit pas quand on protège la peau. Cette théorie a été étendue, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à une série de dermatoses prurigineuses (*névrodermies*, *névrodermites*).

Il faut cependant bien rechercher si aucun phénomène pathologique ne précède le prurit et ne l'explique. Dans l'hypothèse de la présence d'agents toxiques au niveau de la peau, rien n'est plus facile : les agents irritent les extrémités des filets sensitifs (*). Nous avons fait allusion plus haut à la sensibilité des cellules endothéliales des capillaires, des cellules fixes du derme, et des cellules lymphatiques ; nous n'avons pas oublié qu'il existait des filets nerveux dans les régions irritées. Que ces filets puissent être excités par les corps toxiques, il serait surprenant qu'il en fût autrement ; ce que nous contestons, c'est qu'une irritation d'origine cutanée ou viscérale agisse sur les conducteurs centripètes pour déterminer, par la voie centrifuge du système nerveux vasomoteur, les lésions des érythèmes (*).

Supposons que dans le prurigo et dans l'urticaire, les agents toxiques en circulation aient paralysé les cellules endothéliales,

(*) « Il n'existe probablement aucun prurit qui puisse être rapporté à un trouble immatériel de l'innervation à une névrose pure, à une névrodermie. BESNIER. *Sur la question du prurigo* », Annales de Dermatologie, 1896, p. 883.

(*) Des idées analogues sur l'action des causes toxiques du prurigo sur le sang et les parois vasculaires ont été déjà développées par Tommasoli.

comme dans les érythèmes vulgaires et irrité les filets sensitifs (d'où le prurit), mais que, par le fait possible de la diminution de la pression intravasculaire, l'issue du sérum sanguin hors des capillaires soit en quantité inappréciable, on comprendra l'absence des lésions visibles cliniquement; il n'est pas microscopiquement prouvé qu'il n'en existe aucune (*). Puis, qu'un traumatisme se produise et amène l'afflux sanguin : rapidement l'œdème deviendra intense et la lésion appréciable à l'œil nu. On explique, sans difficultés, tous les faits par ces hypothèses : elles peuvent du reste être modifiées dans leurs détails ; le système nerveux central n'apparaît plus dans tout ce mécanisme comme le *deus ex machina* qui explique tout ce qui est difficile à comprendre.

La tendance qu'ont eue de nombreux dermatologistes à faire du prurit un symptôme d'origine habituellement centrale, s'explique aisément si on réfléchit aux théories régnantes sur le mécanisme des érythèmes. Un malade présente de l'urticaire, à la suite de troubles gastriques : si l'on admet que le trouble gastrique agit sur le système nerveux et atteint la peau par son seul intermédiaire, il sera naturel d'accuser les centres sensitifs d'être intéressés par l'irritation centripète et de provoquer le prurit.

Mais, sans nier l'existence des prurits d'origine centrale, dont l'existence est acquise en pathologie, nous croyons qu'ils sont beaucoup plus rares que les prurits d'origine périphérique, dus à une action toxique sur les filets sensitifs du derme ; quand le prurit existe, il faut d'abord, pensons-nous, rechercher cette action toxique. Il nous suffira après les explications que nous avons données plus haut sur le mécanisme du prurit d'ajouter qu'il existe dans des affections où le système nerveux n'a, de toute évidence, rien à voir : on l'observe dans le mycosis fongïode, la leucémie, la lymphadénie, et même en dehors de toute lésion cutanée macroscopique. Ici l'intervention des altérations sanguines est trop certaine pour que nous insistions sur son importance dans la genèse du prurit, et vraiment, rien n'oblige dans ces maladies à supposer l'action du milieu sanguin altéré sur le système nerveux et de celui-ci sur la peau.

Fonction d'irritations toxiques, le prurit varie dans son intensité suivant la sensibilité nerveuse individuelle du malade. Il en est de même pour tous les phénomènes douloureux ; il ne faut cependant jamais perdre de vue la cause qui leur donne naissance.

L'absence du prurit n'implique pas, du reste, l'absence de corps toxiques au niveau du derme ; certains agents toxiques irritent peut-être les cellules vasculaires, mais non les extrémités sensitives ;

(*) Il ne faut pas oublier qu'un grand nombre d'altérations de la peau ne sont pas appréciables à la vue : dans le prurigo comme dans d'autres altérations cutanées, le prurit peut procéder simplement les lésions apparentes.

dans d'autres cas, l'absence du prurit peut être due à l'obnubilation individuelle de la sensibilité spéciale.

Nous pouvons résumer en quelques lignes les pages qui précèdent. Par des actes divers de vaso-constriction du système veineux, de vaso-dilatation du système artériel, le système nerveux peut déterminer des œdèmes cutanés, l'hypérémie, l'hémorrhagie, mais d'une manière générale, les mouvements vasculaires qui précèdent et engendrent les lésions des érythèmes ne lui sont pas dus, ils résultent d'une action directe des corps toxiques sur les cellules endothéliales des capillaires, ou d'une action du milieu sanguin, modifié par des corps toxiques sur ces mêmes éléments. *L'intervention du système nerveux dans les phénomènes vasomoteurs qui précèdent et accompagnent les érythèmes d'origine toxique n'est qu'une hypothèse inutile.*

Le mécanisme que nous avons indiqué s'applique non seulement à l'érythème élémentaire, mais à toute la série des lésions de l'érythème polymorphe, aux formes vésiculeuses, bulleuses, noueuses, au purpura, à l'urticaire, aux dermatites exfoliatrices, et même au prurigo. Quant au prurit associé à ces dermatoses, il résulte simplement de l'action directe des agents toxiques sur les extrémités nerveuses. Il nous paraît logique d'étendre cette théorie à un grand nombre de prurits, où les lésions cutanées (au moins cliniquement) peuvent être absentes, depuis le prurit urémique jusqu'au prurit sénile.

*
* *

Voici un exemple de la facilité avec laquelle on a exagéré le rôle du système nerveux dans la détermination de lésions qui, à leur origine au moins, se rapprochent de celles des érythèmes. On sait qu'on réunit actuellement en dermatologie, sous le nom de tuberculides (Darier) ou toxituberculides (Hallopeau), des dermatoses dont le type est fourni par le lupus érythémateux, et qu'on rapporte à une action des toxines tuberculeuses, le bacille ne pouvant être démontré dans les lésions cutanées dont la structure est, du reste, tout à fait différente de celle des granulations lupiques bacillaires. A leur origine, les caractères de ces tuberculides rappellent ceux des érythèmes en général; plus tard, des lésions épidermiques et dermiques graves se produisent, et l'histologie révèle dans les formes bien caractérisées des lésions des vaisseaux de calibre.

La théorie des tuberculides a été formulée à l'étranger par le professeur Bœck. Comme M. Hallopeau, M. Bœck subordonne ces

manifestations aux toxines de la tuberculose. Mais la théorie classique admet entre l'action d'un agent toxique quelconque et une lésion d'érythème une altération intermédiaire du système nerveux. Par suite, Bœck rattache les altérations des tuberculides à un trouble nerveux. Il sous-entend, dans cette hypothèse, que ce trouble peut déterminer les lésions cutanées *éminemment différenciées*, qui sont celles des tuberculides, lésions qu'il est facile de séparer cliniquement de toutes les autres dermatoses ; l'artérite et la phlébite, qu'on observe dans ces tuberculides; mieux encore, une évolution tout à fait spéciale, qui aboutit à l'atrophie, à la cicatrisation partielle. Il faudrait admettre, par là même, que dans les tuberculides, une altération *purement fonctionnelle* du système nerveux détermine des réactions tégumentaires révélant la nature du corps toxique qui a agi sur le système nerveux.

Nous ne voulons pas insister sur les contradictions, les difficultés et les obscurités de cette théorie; elles nous paraissent évidentes. Si des toxines tuberculeuses déterminent réellement les tuberculides, elles ne peuvent agir autrement que par une action directe sur le derme, et, ici, l'altération ne se borne pas aux capillaires, comme dans les érythèmes, mais s'étend aux vaisseaux sanguins, artères et veines.

VII

PATHOGÉNIE DES DERMATOSES TROPHONEUROTIQUES.

Si le lecteur veut bien se reporter au tableau où nous avons résumé les arguments que donnait Leloir en faveur de l'origine nerveuse de telle ou telle lésion cutanée (*), il remarquera que le principal est la présence de lésions nerveuses centrales ou périphériques associées aux lésions de la peau ; suivant Leloir, par exemple, la nature nerveuse de l'herpès soutenue par Leudet, Auspitz, Mauriac n'est pas démontrée, en l'absence de preuves anatomo-pathologiques.

L'origine nerveuse n'est plus appuyée ici comme elle l'est dans les faits où l'érythème est la lésion capitale, simplement sur une généralisation de la découverte de Claude Bernard, sur la détermination de l'érythème par la section du sympathique; elle l'est sur des faits anatomiques, étudié avec un soin suffisant dans un grand nombre de cas.

Mais, ici encore, nous pouvons mettre de suite en relief la facilité avec laquelle les partisans de la théorie des dermatoneuroses

(*) V. *Revue pratique*, n° 18, 1905.

se sont laissé aller à généraliser et à admettre comme valables des démonstrations, qui paraissent rapidement insuffisantes si on les soumet à une discussion un peu serrée.

Dans une lésion cutanée, on constate des altérations des nerfs périphériques, intra-cutanés ou extra-cutanés, ou du système nerveux central : *a priori* plusieurs hypothèses sont possibles pour expliquer cette coexistence, et non pas une seule qui fait dépendre dans tous les cas la lésion cutanée de la lésion nerveuse. Dans chaque cas particulier, toutes doivent être discutées. Ces hypothèses sont les suivantes :

a) *La lésion cutanée est l'origine de la lésion nerveuse.*

b) *La lésion cutanée et la lésion nerveuse sont indépendantes* et résultent soit d'une cause commune, soit même de causes différentes.

c) *Enfin la lésion nerveuse est l'origine de la lésion cutanée.* C'est ce qu'admettent presque toujours, sinon toujours Leloir, Schwimmer et les dermatologistes qui ont adhéré à leurs théories.

1° *La lésion cutanée est l'origine de la lésion nerveuse.* — Nous n'avons pas à nous occuper ici de la névrite ascendante consécutive à des plaies du tégument, car nous limitons notre étude aux maladies cutanées. Or, le rapport de cause à effet entre les lésions des dermatoses et les lésions des nerfs s'observe rarement. Peut-être, par des techniques nouvelles et plus délicates que celles dont nous disposons actuellement, trouvera-t-on des altérations encore inconnues des filets nerveux intracutanés; mais si on les découvre dans le lupus, dans les syphilides, par exemple, on ne se croira pas autorisé à en déduire l'origine nerveuse de ces lésions. De même doit-on faire lorsqu'il n'existe aucune preuve valable de l'origine nerveuse, autre que la lésion des filets nerveux périphériques.

Parmi les arguments que l'on a donnés en faveur de l'origine nerveuse de la sclérodermie figure la présence de lésions des nerfs périphériques. Or, ces lésions tout à fait rares, du reste, peuvent être dues à la cause qui détermine d'autre part les lésions de la peau, et il existe certainement des cas où elles sont dues à celles-ci. M. Darier en a donné la preuve en observant dans un fai de sclérodermie la présence de lésions nerveuses exclusivement intracutanées qui disparaissaient dès que le nerf était sorti de la plaque scléreuse (*).

2° *Les lésions cutanées et les lésions nerveuses sont indépendantes.* — Il existe une dermatose dans laquelle on a signalé assez

(*) Sur cette question V. Leredde et Thomas. Scléroderme généralisée. — *Archives de Médecine Expérimentale*, Sept. 1898.

souvent des lésions médullaires : le pemphigus foliacé. Elles ont été observées par Schwimmer, par Petrini, par d'autres encore. Mais il existe des autopsies bien faites où aucune lésion n'a été rencontrée, et les lésions observées dans un cas ne sont pas celles que l'on a observées dans d'autres.

Le pemphigus foliacé est une maladie longue, cachectisante. Elle s'accompagne d'altérations sanguines graves (éosinophilie, présence de cellules anormales d'origine ostéomédullaire, diminution des leucocytes polynucléaires, hypochromie, hypoglobulie) peut se traduire cliniquement par l'ostéomalacie. Cette maladie paraît se rattacher à un groupe morbide dont la dermatose de Duhring est le type.

N'est-il pas naturel de penser que les altérations inconstantes, mal définies de la moelle épinière sont, dans le pemphigus foliacé, le résultat des lésions sanguines qui déterminent d'autre part les lésions cutanées? Ces lésions sanguines agissent sur d'autres appareils que sur la peau et le système nerveux. Dans la maladie de Duhring, elles engendrent une série d'accidents dont l'étude à peine ébauchée est des plus intéressantes : accidents intestinaux, accidents rénaux (l'albuminurie est fréquente); l'analyse des urines révèle des troubles importants de la nutrition. Chez les femmes atteintes de dermatose de Duhring de la grossesse (*herpès gestationis*), la mort du fœtus ou de l'enfant, peu après la naissance, est de règle comme l'a établi Ch. Perrin. On ne voit guère dans tout cela l'action du système nerveux.

La mort est assez rare dans la dermatose de Duhring; il n'existe pas à ma connaissance d'autopsie où on ait montré, comme dans le pemphigus foliacé, de lésions importantes de l'axe spinal. Mais les symptômes nerveux y sont de règle et leur importance a été mise en relief par M. Brocq. En dehors du prurit, que nous avons interprété plus haut comme un symptôme nerveux de cause périphérique, il existe des troubles qui peuvent être de cause centrale : ils s'expliquent naturellement par l'action des altérations sanguines sur le système nerveux. Aussi, nous paraît-il plausible d'expliquer les lésions médullaires du pemphigus foliacé autrement que n'ont fait les auteurs qui les ont observées; les lésions cutanées et les lésions nerveuses dépendent simplement d'une cause commune.

Les taches de la lèpre anesthésique, autrefois rattachées aux lésions lépreuses des nerfs, nous donnent un exemple d'un mécanisme analogue : M. Darier a prouvé qu'on rencontre toujours des bacilles dans les lésions cutanées; celles-ci sont donc indépendantes des altérations nerveuses, comme celles du pemphigus foliacé. Nous

reviendrons plus loin sur cette question de la pathogénie des léprides.

Mais il existe des faits où les lésions nerveuses sont indépendantes des lésions cutanées et se rattachent à de toutes autres causes que celles des dermatoses où on peut les rencontrer. Il est fréquent chez le vieillard, dans le cas où la peau est tout à fait saine, ou ne présente en tout cas que les altérations banales de la peau sénile, de trouver des nerfs ou des cylindraxes, en plus ou moins grand nombre, ayant perdu leur gaîne de myéline (A. Gombault); on n'est pas autorisé lorsqu'on trouve des nerfs ainsi modifiés dans les lésions d'une dermatose à rattacher celle-ci à l'altération nerveuse, au moins chez le vieillard. De nombreux faits où l'on a signalé la disparition de la myéline dans les nerfs cutanés, sont passibles de cette objection.

3° *La lésion nerveuse est l'origine de la lésion cutanée.*

Cependant, il existe des faits où l'on peut admettre des rapports de cause à effet entre des lésions nerveuses et des lésions de la peau; mais de ce que des lésions cutanées peuvent se développer consécutivement à des lésions nerveuses, doit-on croire qu'elles en résultent *directement* et par suite que la maladie à laquelle elles appartiennent ait *une cause nerveuse?* ne peut-il exister une cause intermédiaire, qui engendrera les lésions cutanées, grâce aux altérations nerveuses qui lui permettent d'agir, cause constante qui sera réellement celle des lésions, au sens que nous avons donné plus haut à ce mot?

En réalité, parmi les lésions de la peau développées à la suite d'altérations nerveuses et en particulier parmi celles qui peuvent se développer également en l'absence de ces altérations, un grand nombre peuvent être d'origine parasitaire, et, dans tous les cas, l'hypothèse du parasitisme doit être soulevée pour être démontrée ou infirmée. Quelques-unes sont, dans une certaine mesure, d'origine traumatique.

*
* *

Au point de vue physiologique, le domaine des troubles trophiques de la peau est aujourd'hui moins étendu qu'il ne l'était après les recherches de Charcot, de Vulpian et de Weir Mitchell. D'une part, les traumatismes externes jouent, chez l'homme comme chez l'animal, un rôle considérable dans la détermination des « lésions trophiques » liées aux névrites. Ce rôle a été démontré en particulier par Jacquet : celui-ci avait déjà mis en lumière leur importance dans l'apparition des troubles vasomoteurs et l'exagération de certaines lésions cutanées. M. Jacquet détermine une névrite, par

injection d'huile de croton dans les deux nerfs sciatiques d'un chien, et protège un seul des deux membres postérieurs par un enveloppement ouaté ; au bout de deux mois, il n'y a de lésions tégumentaires importantes que du côté non protégé, et cependant les lésions nerveuses sont égales des deux côtés (*).

Qu'est-ce à dire, sinon que les lésions tégumentaires, quoiqu'elles aient une cause nerveuse initiale, ne sont pas de *cause nerveuse directe*, qu'elles sont dues aux traumatismes s'exerçant sur des régions dont la vitalité et la résistance sont modifiées? Du reste ces lésions sont remarquables par leur banalité ; elles existent chez l'homme, en dehors de toute action nerveuse, à l'exception de certaines altérations telles que le glossyskin qui appartiennent en propre aux névrites.

Donc, parmi les lésions consécutives aux névrites chez l'homme, il en est qui doivent, dans une classification pathogénique des dermatoses, être considérées comme le résultat d'actions traumatiques externes se développant avec facilité et exagérant leurs caractères sur des tissus dont la résistance vitale est amoindrie. L'érythème qui se développe aux points de pression, de même que les eschares, ne sont pas de simples troubles trophiques, puisque le trouble trophique ne suffit pas à les déterminer dans des régions où l'action des causes externes est nulle. De même l'érythème des pellagreux n'est pas un érythème d'origine nerveuse, mais un érythème solaire, dont l'intensité et la persistance sont liées à l'altération nerveuse.

D'autre part, il faut accorder un rôle considérable aux infections se développant sur des régions dont les fonctions nerveuses sont modifiées.

Si, après la section du trijumeau chez le lapin (Samuel), on observe la suppuration de l'œil, on admet plus, comme on le faisait à l'origine, que la suppuration soit liée *directement* au trouble nerveux. Il est même inutile d'invoquer ici l'expérience de Snellen, qui avait réussi à empêcher la suppuration oculaire chez le lapin en rabattant simplement l'oreille au-devant de l'œil. Nous savons bien, aujourd'hui, que, dans le cas particulier, la suppuration est d'origine microbienne, que l'action du système nerveux, action dont le mécanisme est encore obscur, provoque la suppuration d'une manière indirecte, en modifiant ce que nous appellerons, pour employer volontairement un mot vague, la vitalité des tissus oculaires.

Ces notions nous semblent maintenant tout à fait banales, mais il n'en était pas de même dans la période prébactériologique.

(*) JACQUET, cité par E. BESNIER. Sur la question du prurigo. (*Ann. Derm.* 1890).

Vers 1880, on admettait sans hésitation l'existence de suppurations d'origine nerveuse.

Depuis 1880, on a reconnu l'influence de l'infection dans les lésions de la peau secondaires aux névrites. Dans la liste de ces lésions, que nous avons énumérées, dans les premières pages de ce travail, nous avons vu M. Babinski comprendre parmi elles l'ecthyma et les furoncles... Mais, dit-il, « l'ecthyma et les furoncles sont incontestablement causés par les microbes qui, *grâce aux altérations trophiques de la peau*, provoquées par des lésions des nerfs, ont pu végéter avec plus de facilité et exercer leur action pathogène. »

Cependant, comme nous l'avons vu également, Leloir, en 1882, admettait sans discussion que les faits anatomiques donnent la preuve de l'origine nerveuse de certaines éruptions d'ecthyma.

Voici un autre exemple, qui démontre combien les régions tégumentaires dont la résistance est affaiblie sont, plus que d'autres, exposées aux infections microbiennes.

On sait avec quelle facilité les panaris se développent sur les mains des syringomyéliques, en particulier dans le type de Morvan. Or, M. Janselme, à qui nous devons une étude importante sur ces panaris, en a observé de semblables dans la lèpre; ils se développent presque exclusivement chez les individus qui se livrent à des travaux manuels. Le pus contient les microbes vulgaires de la suppuration. Aujourd'hui, il nous paraît évident que le raisonnement que M. Babinski a appliqué aux furoncles et à l'ecthyma consécutifs à des plaies nerveuses, doit s'appliquer également aux panaris de la syringomyélie ou de la lèpre. C'est bien l'idée qui ressort du travail de M. Jeanselme (9).

Cependant on admettait jadis l'existence de panaris, de tournioles d'origine nerveuse (Quinquaud, Fournier, Leloir).

Ne peut-on penser que d'autres lésions de la peau dont la nature microbienne est méconnue, parce qu'elles ne sont pas suppurées, parce que leurs parasites n'ont pas été isolés et qu'elles n'ont pas été reproduites expérimentalement, peuvent se développer par un même mécanisme analogue à celui des panaris consécutifs aux névrites, c'est-à-dire par suite de la diminution de résistance de la peau en présence d'agents parasitaires qui vivent habituellement ou fréquemment à sa surface sans déterminer d'accidents ?

Nous pouvons en donner quelques exemples.

L'origine purement nerveuse des bulles apparaissant sur la peau à la suite des lésions nerveuses pouvait être admise sans discussion autrefois, non seulement à cause des faits étiologiques

mais aussi parce qu'on ignorait l'origine réelle du groupe de dermatoses groupées sur le terme willanique de « pemphigus ».

Or, parmi ces dermatoses, nous en connaissons aujourd'hui qui sont : les unes d'origine toxique, pemphigus foliacé, pemphigus végétant, dermatose de Duhring, les autres d'origine parasitaire.

En particulier, il existe chez l'enfant nouveau-né une forme d'infection bulleuse, le pemphigus aigu épidémique, et cette infection démontre d'une manière indéniable l'origine parasitaire possible de certaines maladies qualifiées pemphigus.

D'autre part, Unna a décrit sous le nom d'impetigo streptogène des lésions bulleuses des mains, d'origine parasitaire, qualifiées d'une manière banale du terme de pemphigus par les médecins non versés dans la dermatologie.

Ceci posé, on doit maintenant se demander si les bulles observées sur les membres atteints de névrites, par exemple, ne peuvent être d'origine parasitaire (puisque l'action toxique ne peut intervenir ici). La question ne peut être tranchée en l'absence de recherches bactériologiques. Mais elle mérite d'être posée.

Nous serons beaucoup plus affirmatif au sujet de l'eczéma qui se développe à la suite de lésions nerveuses. Cet eczéma est des plus rares ; sans doute, on pouvait autrefois, à l'exemple de Leloir, penser que certains eczémas sont d'origine nerveuse, que d'autres ne le sont pas : c'est là un moyen facile de trancher les difficultés, mais les progrès de la dermatologie montrent de plus en plus l'eczéma comme une dermatose unique (ou comme un groupe de dermatoses ayant une étiologie commune). Or, si l'on admet qu'un grand nombre d'arguments militent en faveur de la théorie parasitaire de l'eczéma, on sera très naturellement amené à considérer que les parasites peuvent développer l'eczématisation à la suite d'altérations *nerveuses* du sol cutané comme à la suite d'autres altérations de cause externe et interne (*).

Nous pouvons citer encore une affection où, pour certains auteurs, les lésions nerveuses jouent un rôle déterminant.

L'ulcère variqueux est considéré, en général, comme une ulcération de cause trophique où interviennent non seulement les lésions vasculaires, mais encore les lésions nerveuses, extrêmement fréquentes et se traduisant par des phénomènes cliniques tels que l'anesthésie. Peut-être ces lésions nerveuses sont-elles initiales et précèdent-elles le développement de l'ulcère variqueux.

Le mécanisme de l'ulcère variqueux semble aujourd'hui bien connu ; nous pouvons cependant montrer qu'on n'a pas tenu assez

(*) Quant à la présence de lésions nerveuses dans la peau eczématisée observées par Colomiatti, Marcacci, Leloir (*ut supra*)), elle est tout à fait exceptionnelle et paraît être une simple coïncidence due aux altérations séniles, en particulier.

compte d'un facteur important : le parasitisme, qui nous paraît déterminer les lésions (*).

Dans un article consacré à cette question, M. Reclus (10), après avoir insisté sur les lésions antécédentes et concomitantes, sur l'état constitutionnel des malades, fait simplement remarquer que chez les variqueux dont le système circulatoire et nerveux est altéré au niveau des membres inférieurs, le moindre traumatisme, la moindre plaie, la moindre inflammation provoqueront l'ulcère de jambe.

Or, le mécanisme de l'ulcère variqueux ne s'explique pas ainsi d'une manière complète. Autour des ulcérations, on constate fréquemment une zone rouge, œdémateuse, au niveau de laquelle plusieurs auteurs, Jeanselme en particulier, ont constaté une élévation thermique. Cet état inflammatoire ne peut être méconnu : est-il d'origine trophique, d'origine nerveuse en particulier?

Nous avons souvent étudié, à l'hôpital Saint-Louis, la manière dont se développent les ulcères variqueux, et voici ce que nous avons constaté.

Souvent l'ulcère est consécutif à une pustule d'ecthyma. Celle-ci ne se répare pas, l'aréole rouge qui normalement entoure toute pustule de ce genre, s'étend largement à distance. La pustule ouverte, on observe une ulcération plate ; elle ne guérit pas et s'agrandit peu à peu ; simultanément la zone hypérémique augmente, et présente tous les caractères d'une lymphangite ; celle-ci s'étend quelquefois vers la racine du membre dès cette période.

Parmi les malades que l'on considère d'une manière banale comme atteints d'eczéma variqueux, il en est, en réalité, un grand nombre qui ont une lymphangite chronique, parfois associée à l'altération eczématique de la surface et parfois consécutive. Alors la rougeur déborde largement la région eczématisée ; dans quelques cas, du reste, les lésions d'eczéma sont insignifiantes, et dues en grande partie aux pansements.

Ajoutons qu'au cours des ulcères variqueux, les poussées lymphangitiques sur le membre inférieur sont loin d'être rares. Dans trente cas d'ulcères et d'eczémas variqueux rassemblés par Jeanselme, il y eut dans vingt-huit cas des complications lymphatiques plus ou moins intenses. Rappelons seulement la fréquence des adénopathies inguinales, enfin que l'affection aboutit parfois à l'éléphantiasis : on sait aujourd'hui que l'éléphantiasis acquis est de nature parasitaire, que l'éléphantiasis nostras est dû au streptocoque (Sabouraud).

En somme, toutes les lésions que nous venons de rappeler sont classées dans les infections à streptocoques; il est possible que ce

(*) Par suite, dans une classification des dermatoses, l'ulcère variqueux devrait être classé comme maladie parasitaire de la peau.

parasite détermine les lésions initiales et les lésions essentielles de la période d'état de l'ulcère variqueux : nous n'avons pas à insister sur la nature du parasite qui doit être déterminée bactériologiquement : nous retenons simplement que des faits, en grand nombre, mettent en relief le rôle de l'infection dans la pathogénie de l'ulcère variqueux.

Nous accusera-t-on pour cela de nier le rôle considérable des lésions nerveuses et veineuses? Ce n'est pas le diminuer que de chercher à montrer comment elles agissent. Mais, au lieu d'attribuer la formation et le développement de l'ulcère au système nerveux, par exemple à une lésion des nerfs périphériques agissant directement sur la peau, il est plus satisfaisant, nous semble-t-il, de l'attribuer à un agent microbien qui vient mordre sur des téguments mal défendus, par suite d'une insuffisance de l'action nerveuse et circulatoire. Nous considérerions volontiers l'ulcère variqueux comme un ecthyma géant, peut-être dû au streptocoque, comme l'ecthyma vulgaire, associé à des agents d'infection secondaire, prenant des caractères destructifs particuliers parce qu'il occupe des régions altérées ne se défendant plus contre les parasites qui ont pénétré les téguments.

Le plan de ce travail et le but que nous poursuivons ont été suffisamment indiqués plus haut; nous ne voulons pas aborder la pathogénie de toutes les maladies cutanées qui ont été attribuées à une altération nerveuse, nous avons seulement voulu contester la valeur des arguments que l'on a donnés et que l'on donne encore d'une manière banale à l'appui de l'origine trophonévrotique de telle ou telle dermatose. Plus on pénètre dans le mécanisme des affections de la peau, plus l'action directe du système nerveux dans les lésions de celle-ci, surtout dans celles qui ont une évolution, les véritables maladies cutanées, devient difficile à comprendre. D'autre part, l'action d'autres causes, infections microbiennes, altérations sanguines, devient de plus en plus probable, même dans les maladies où on ne peut les démontrer encore d'une manière rigoureusement scientifique. En vingt ans, la pathogénie des affections cutanées s'est absolument modifiée : l'histoire résumée des théories consacrées à celle de la lèpre tégumentaire permet de montrer, sur un point particulier, comment l'action du système nerveux a été peu à peu réduite à des limites de plus en plus étroites.

*
* *

A la suite de la découverte par Virchow de la névrite constante chez les lépreux, par Danielssen et Boeck des lésions spinales

possibles chez ces malades, on crut pouvoir édifier une théorie nerveuse de la maladie. Mais au moment où les lésions nerveuses furent étudiées avec plus de soin par Déjerine et Leloir (11), Hansen, Neisser venaient de découvrir le bacille de la lèpre, et Leloir dans l'article du dictionnaire de Jaccoud, consacré aux trophonévroses, ne crut pouvoir édifier aucune théorie pathogénique; il admit qu'on pourrait interpréter les lésions en admettant une action du virus sur les diverses parties du système nerveux, mais cette théorie lui paraissait attendre sa confirmation.

Le bacille de Hansen ayant été trouvé en très grande abondance dans les lésions cutanées de la *lèpre tuberculeuse*, il fut admis que ces lésions étaient dues à l'action locale du parasite; mais celui-ci ne se trouvait pas dans les lésions cutanées de la *lèpre anesthésique :* Leloir donna à cette forme de la maladie le nom de lèpre systématisée nerveuse ou trophoneurotique, les bacilles ne se trouvant que dans le système nerveux (Arning, Cornil et Babès). et les lésions cutanées résultant des altérations nerveuses.

Cette théorie se trouvait d'accord avec les faits histologiques et fut admise pendant une longue période de temps; elle est encore classique; elle offre cependant des obscurités qu'il conviendrait de dissiper, et le mécanisme des lésions cutanées reste obscur. Comment peut-on expliquer le caractère spécifique des lésions? Comment comprendre que la lésion d'un nerf périphérique détermine des lésions trophiques de la peau autres que des lésions banales, lésions portant en elles-mêmes la signature de l'agent microbien qui a déterminé la lésion causale? Qu'une névrite quelconque, d'origine microbienne, produise des lésions cutanées : ces lésions ne permettront jamais, par leurs caractères, de reconnaître l'espèce microbienne qui leur a donné indirectement naissance.

Une communication de M. Darier (12) a montré, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, que le bacille lépreux existe d'une manière constante dans les macules érythémato-pigmentaires de la lèpre anesthésique (neurolépides) et même dans des taches absolument privées de toute infiltration, taches qu'il est par conséquent impossible d'identifier avec les lépromes de la lèpre tuberculeuse. Comme M. Darier l'a fait remarquer, ce fait modifie complètement la manière dont on doit comprendre le mécanisme de ces lésions cutanées.

En résumé, au début des recherches anatomo-pathologiques sur la lèpre, on tend à croire que cette maladie est une maladie nerveuse; mais, le bacille découvert, on considère encore comme d'origine nerveuse, trophonévrotique, les lésions cutanées où on ne trouve pas de bacilles malgré le caractère spécifique de ces

lésions; enfin, on trouve le bacille dans ces lésions elles-mêmes Unna admet encore l'existence de neuroléprides, en dehors des lésions; que Darier a démontrées être d'origine bacillaire. Mais le nombre de ces neuroléprides devient extrêmement limité, et leur origine nerveuse n'est pas établie sur des preuves plus certaines que celles des autres formes de la lèpre trophonévrotique. Et on peut aujourd'hui se demander si, en dehors de lésions identiques à celles que provoquent sans conteste les autres névrites, lésions dénuées de tout caractère spécifique, il existe réellement chez les lépreux des altérations cutanées d'origine nerveuse.

Nous ne voulons pas pousser plus loin, pour le moment, cette étude critique. A notre avis, dans les affections limitées au tégument, au moins en apparence, comme dans la lèpre, toute lésion originale, différenciée, spécifique, ne peut être considérée comme de cause nerveuse, sans preuves décisives, et presque toutes celles qui ont été fournies à l'appui de la doctrine générale des trophonévroses, des dermatoneuroses sont insuffisantes. Le rôle pathogène du système nerveux en dermatologie doit être compris autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici; le tégument externe est soumis à des causes morbides multiples dans le détail desquelles nous pénétrerons de plus en plus, à condition de n'admettre aucune théorie exclusive, et de ne pas attribuer au système nerveux en particulier la prérogative de déterminer les dermatoses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — *Traité de Médecine* de Charcot Bouchard, tome vi. Des névrites.
2. — *Manuel de Médecine* de Debove Achard, tome iv. Des névrites.
3. — Leredde. L'eczéma parasitaire. Paris, Masson, 1898.
4. — Kromayer. *Allgemeine Dermatologie.*
5. — Besnier. Pathogénie des érythèmes, *Annales de Dermatologie*, 1890.
6. — Leredde. Une hématodermite toxique. *Presse Médicale*, 1898.
7. — Leredde. Lésions sanguines dans les érythèmes, *Société de biologie*, 1899.
8. — A. Robin et Leredde. Mém. inédit *Acad. de Médecine*, 1899.
9. — Jeanselme. Syndrome de Morvan. Syringomyélie et lèpre. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897.
10. — Reclus. Varices. *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus.
11. — Dejerine et Leloir. *Arch. de physiologie*, 1881.
12. — Darier. Conférence internationale de la lèpre. Berlin, 1897.

SOCIÉTÉS SAVANTES

La syphilis et les maladies vénériennes, dans les Sociétés dermatologiques de Paris, Londres et Berlin, en 1904 (*Suite*).

Syphilis, par GRAHAM LITTLE. Dermatological Society of London. Séance du 13 avril 1904.

Il s'agit d'un cas de syphilis acquise par un membre du personnel médical pratiquant de l'hôpital ; chez ce sujet, on ne put constater le développement d'aucune lésion primaire, ni d'aucun signe qui puisse appeler l'attention. Ce praticien était dans son service depuis trois mois et avait eu, au cours de ses travaux, à traiter plusieurs cas de syphilis congénitale avec condylomes, deux mois environ avant qu'il fut pris d'une éruption. Il n'a pu noter aucun point d'inoculation.

L'éruption est apparue trois semaines avant la date de cette séance de la Société, sous la forme d'un rash finement squameux, qui aurait pu faire songer tout d'abord à une dermatite séborrhéique, mais qui, au cours de la seconde semaine, prit les caractères typiques de la syphilis secondaire. Les glandes du cou, en avant et en arrière, les glandes des aisselles et des aines furent manifestement tuméfiées. Il y avait eu une sensation de malaise, et de la céphalée deux semaines avant l'apparition des premiers éléments. Ce cas est présenté en partie, à la Société pour se mettre d'accord sur le diagnostic, celui-ci ayant une grande importance, eu égard aux conditions particulières dans lesquelles se trouve le sujet.

Un examen microscopique d'une des papules a été fait. Il montra de la dilatation des vaisseaux sanguins, mais on ne trouva pas d'infiltration granuleuse dans le chorion.

L'unanimité des membres présents confirme le diagnostic. On fait remarquer, que, bien que rare, l'absence d'accident primaire a déjà été signalée ; et que le sujet a peut-être été infecté par inoculation directe du courant sanguin au cours d'une des opérations qu'il a pratiquées.

Syphilis avec manifestations verruqueuses particulières, par H. MACLEOD et CH. GIBBS. Dermatological Society of London. Séance du 13 juillet 1904.

Le patient est un homme âgé de 62 ans. L'anamnèse, au point de vue spécifique, est un peu incertaine, bien que la plupart des lésions aient des caractères cliniques suffisamment accentués pour ne pas laisser le diagnostic en doute. L'accident primaire remonterait à l'année 1869. Depuis lors, le sujet s'est marié, il est père de 3 enfants bien portants et sa femme n'a jamais eu de fausses-couches.

Actuellement : les lèvres sont épaisses et la langue est enflée, molle, profondément fissurée et couverte, ici et là, de taches épaisses, allongées, blanchâtres, et en d'autres points excoriée. La maladie des lèvres et de la langue a commencé en 1877, et la tuméfaction a augmenté peu à peu. En même temps, il y avait du jetage nasal et de l'ozène. La peau dans la région du maxillaire supérieur et sur les deux côtés, et en s'étendant jusque sur les faces latérales du cou est semée de taches irrégulières, rouge-brunâtre, limitées par un bord croûteux, serpigineux, large d'environ 1/4 de pouce. Au-dessus de ces taches, il y a de nombreuses lésions, petites, plates, surélevées, nettement indurées, à contour irrégulier, et dont la plus large a le diamètre d'une pièce de deux sous. Au centre des taches les plus larges, il y a des squames mélangées à un exsudat brunâtre, et quelques-unes, sur le menton, étaient cicatrisées.

En 1885, le patient fut traité au Charing Cross Hospital avec Hg. et KI, pour une éruption semblable qui était apparue sur les avant-bras.

Sur presque tout l'abdomen, il y avait de grandes taches croûteuses indurées, rouge brunâtre, ainsi que dans les aines, sur les fesses et la partie postérieure de la cuisse droite. De ces lésions, la première remonte à 1890.

Elles sont brunes, surélevées, bien délimitées et nettement indurées. Au milieu de ces lésions, sur la fesse et la partie supérieure de la cuisse, à droite, se trouve une vaste plaque papillomateuse, verruqueuse, en partie croûteuse, en partie formée de très nombreuses petites saillies, ressemblant à des stalactites serrés les uns contre les autres, et de petite dimension. Ces papillomes sont tronqués à leur extrémité supérieure, ils sont durs et fragiles, et quand ils sont détruits, laissent le chorion a nu, saignant. Entre le moment où apparurent les lésions de la jambe et celui où se dessina ce vaste placard, le malade avait consommé de très hautes doses de KI pendant dix-huit mois. A côté de ces lésions, la peau était épaissie et l'ensemble du membre présentait un commencement d'éléphantiasis.

Au pied, il y avait une hyperkératose considérable et une hyperidrose énorme. Le gland était tuméfié et le malade n'urinait qu'avec difficulté.

Cette dernière localisation avait commencé en 1890 et la tuméfaction augmentait peu à peu. Les auteurs attribuent ces derniers phénomènes à la stase lymphatique, en relation chronologiquement avec l'apparition du grand placard verruqueux.

Eruption syphilitique du type corymbique, par ARTHUR SHILLITOE. The dermatological Society of Great Britain and Ireland. Séance du 23 mars 1904.

Un soldat, âgé de 29 ans, fut envoyé par l'autorité militaire pour une grosse lésion de la face qui le rendait impossible à présenter décemment. Bien qu'ayant quelques antécédents héréditaires tuberculeux, il est lui-même un homme bien développé, à la peau blanche et claire; c'est de plus un abstinent.

En janvier 1896, il contracta, aux Indes, la dysenterie. En mai, il eut un chancre situé sur la verge. En 1898, le régiment passe en Afrique, et de nouveau le malade souffre d'entérite. En janvier 1903, nouveau chancre, cette fois suivi de maux de gorge et de roséole. Après avoir été soigné à l'hôpital militaire de Porthsmouth, il vient dans le service de S. A ce moment, existe

une éruption confinée sur le dos, disposée en groupes. Chacun d'eux consiste en une papule centrale environnée de satellites. Ces lésions résistèrent beaucoup au traitement et ne commencèrent à s'améliorer qu'au bout de trois semaines.

Syphilis probablement acquise chez un enfant, par Graham Little. Dermatological Society of Great Britain and Ireland. Séance du 22 juin 1904.

Cette enfant est âgée de 14 mois. L'éruption a débuté, il y a un mois, par des éléments types de syphilides papulo-squameuses siégeant sur les cuisses, les pieds et la face. Plus tard se développèrent sur les cuisses de nombreuses plaques muqueuses, dans les plis de l'aine, à la naissance des grandes lèvres de chaque côté de la vulve et dans la région ano-périnéale. Le siège de l'accident primaire n'a pas pu être constaté et le diagnostic de syphilis congénitale repose sur le développement de lésions secondaires typiques et sur l'apparition de condylomes envahissants immédiatement après l'éruption secondaire. Chez les parents, on ne trouve pas d'antécédents anamnestiques de syphilis, mais à un examen attentif, on trouva chez la mère une discrète éruption maculeuse sur le cou, avec une pigmentation en dentelle, ainsi qu'il est fréquent de la trouver quand la syphilis s'est localisée là. Elle ne présente, d'ailleurs, aucun autre symptôme spécifique. Il n'y a pas de cicatrice dans la région génitale. Les amygdales ont un aspect très anfractueux, comme déchiré ; il y a des adénopathies cervicales et dans l'aine. Le mère présente en outre, une éruption eczémateuse au-devant des jambes et aux creux poplités.

Syphilis d'origine extra-génitale, par Warde. The dermatological Society of Great Britain and Ireland. Séance du 26 octobre 1904.

Chez un homme âgé de 30 ans, un chancre s'est développé sur un doigt, il y a trois mois. L'éruption secondaire est apparue six semaines plus tard. Il avait été traité à l'hôpital pour son chancre, mais on l'avait pris pour une manifestation de tertiarisme et quand l'éruption secondaire apparut, on cessa de lui donner du KI, pensant qu'il s'agissait d'une éruption médicamenteuse, le malade ayant pris du KI sans discontinuer. En réalité, il s'agissait d'une syphilide secondaire à type corymbique. Elle guérit sous l'influence du traitement mercuriel, ainsi que plusieurs ulcérations qui étaient survenues sur la face postérieure de la première phalange de l'index.

(*A suivre*). R. M.

ANALYSES

Ed. Fournier. — *Syphilis héréditaire de seconde génération*. Rapport présenté à la Société française de Dermatologie en sa séance du 7 juillet 1904, et publié dans les Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, n° 7, juillet 1904 (1).

Un grand-père syphilitique peut-il léguer à ses petits enfants, soit la syphilis en nature, soit un effet, un dérivé quelconque de sa syphilis?

(1) V. à ce sujet la notice, p. 430, *Revue Pratique*, n° 12, décembre 1905.

Ou bien, dans un langage plus scientifique : 1° existe-t-il une hérédité *virulente* de la syphilis à la seconde génération? 2° existe-t-il une hérédité *dystrophique* de la syphilis à la seconde génération.

A ces questions sur lesquelles la Société de Dermatologie avait demandé, à l'auteur, un rapport, F. répond affirmativement.

Au point de vue historique, F. rappelle les particularités suivantes : en 1526, trente ans après l'apparition de la syphilis en Europe, Paracelse enseignait déjà la transmission héréditaire possible de la syphilis; en 1553, Augier Ferrier, enseignait l'origine paternelle ou maternelle possible de l'hérédité syphilitique; au XVIII[e] siècle, Van Helmont admettait la possibilité de la transmission jusqu'à la troisième génération; de même Raulin et Sanchez à la fin du XVIII[e], alors que paraissait Hunter, qui allait nier l'hérédité spécifique.

* * *

L'auteur rappelle les conditions auxquelles une observation de ce genre doit satisfaire pour être probante, et montre combien il est difficile de remonter du petit-fils au grand-père en trouvant sur les géniteurs les preuves de l'hérédité.

Une des conditions les plus difficiles à remplir, est d'acquérir la certitude que le géniteur déjà hérédo-syphilitique n'a pas contracté la syphilis pour son propre compte.

F. rappelle que Tarnowsky (professeur de syphiligraphie à l'Université de Saint-Pétersbourg) admet que c'est l'hérédo-syphilitique contractant à nouveau et de son fait, la syphilis, qui, seul, serait capable de donner naissance à un enfant non seulement porteur de manifestations dystrophiques, mais encore de manifestations virulentes.

Pour lui, lorsqu'un hérédo-syphilitique de seconde génération présente des symptômes virulents de syphilis, c'est qu'il est issu d'un géniteur hérédo, qui a subi une réinfection et qui présente, ce que le professeur Tarnowsky appelle, la *syphilis binaire*. Et ce serait *uniquement* dans ces conditions, que la syphilis héréditaire de deuxième génération peut présenter des manifestations de syphilis en nature.

Une enquête de ce genre comprend donc : trois personnes à examiner et à interroger, sans compter le malade. On se rend immédiatement compte des difficultés accumulées. Et lorsqu'elles sont vaincues, elles ne convainquent pas les contradicteurs irréductibles qui attendent l'observation idéale (mère issue de parents spécifiques, présentant des stigmates d'hérédo, mettant au monde un enfant porteur de lésions syphilitiques, le père contractant la syphilis peu de temps après la naissance de cet enfant !)

De plus, ces observations sont rares parce qu'il leur faut des conditions spéciales pour se constituer. conditions que le hasard ne combine pas souvent. Et puis, deux facteurs interviennent : le temps et le traitement.

Pour servir de préface à son travail, F. voudrait d'abord faire la critique des idées de Tarnowsky et de la théorie de la syphilis binaire.

F. présente à cet effet, trois ordres d'arguments.

En premier lieu, il témoigne sa surprise devant le grand nombre de réinfections qu'à été appelé à voir le professeur russe. D'après les meilleurs

auteurs de l'Ecole française, les cas authentiques de réinfection sont tout à fait rares.

En second lieu, le professeur russe lui fournit un argument en publiant comme exemple de syphilis binaire une observation non probante. Il s'agit d'un individu qui, issu d'un père syphilitique, a eu à maintes reprises des accidents analogues à un prétendu chancre, explique lui-même pourquoi cet accident est induré et s'accompagne d'adénopathies, et n'a pas d'accidents secondaires consécutifs, malgré l'absence de traitement.

En troisième lieu, F. rappelle, qu'en 1900, il présenta à la Société, trois hérédo, qui étaient venus à l'hôpital pour des lésions ressemblant, de la façon la plus absolue, à des chancres syphilitiques. On aurait pu croire à une réinfection, mais il ressortit de l'examen des malades et de l'anamnèse qu'il s'agissait de *lésions tertiaires chancriformes*, évoluant sur des sujets hérédo-syphilitiques.

Et il reproduit ces observations, ainsi que le chapitre du traité de la syphilis où son père a décrit l'identité objective absolue qui peut exister entre certains accidents tertiaires et le chancre syphilitique, et où l'auteur prend soin de mettre en garde contre des méprises toujours possibles entre ces deux ordres de lésions cependant si dissemblables.

Dans beaucoup de cas où on admet la réinfection, il en est ainsi. Pour être certaine, la réinfection syphilitique n'en demeure pas moins une chose *très rare*. Pour F. il n'est pas nécessaire qu'il y ait syphilis binaire pour qu'un syphilitique héréditaire de seconde génération présente des accidents de syphilis virulente. Et d'ailleurs, il veut démontrer que Tarnowsky est moins éloigné qu'on ne saurait le croire, de l'opinion qu'il cherche à établir. En effet, à propos de sa 13e observation, Tarnowsky écrit : « un hérédo-syphilitique observé par nous depuis son enfance, eut une syphilide papuleuse de la paume des mains à l'âge de 23 ans. Sept ans plus tard, il se maria et eut un enfant sain ». Et il ajoute : « s'il s'était marié à la période des syphilides palmaires et sans avoir suivi de traitement spécifique, peut-être aurait-il eu des enfants hérédo-syphilitiques ». Or, en ce point précis de son mémoire, Tarnowsky a en vue les accidents virulents de l'hérédo-syphilis.

« Dès lors, dit F., combien se trouve réduite la divergence apparente qui nous sépare ! »

*
* *

Afin de bien préciser les conditions *nécessaires* et *propices* à la réalisation des observations de syphilis héréditaire de seconde génération, F. trace le schema suivant :

Un homme contracte la syphilis et se marie dans le cours de la seconde année, après un traitement insuffisant. De ce mariage naît une fille qui reçoit la syphilis dans l'utérus maternel, et dont les manifestations secondaires (roséole, plaques muqueuses, coryza, etc.) vont apparaître trois ou quatre semaines après la naissance. Plus tard, cette enfant présentera des manifestations qui seront peut-être méconnues. Vers l'âge de 18 ans, cette jeune fille se marie avec un homme sain. Toutes les conditions propices à ce que la descendance de ce nouveau couple soit entachée de syphilis, sont réalisées.

Il est certain que ces conditions se réalisent maintes fois au cours de la vie,

mais on les surprend rarement, parce que : l'individu spécifique se marie longtemps après l'infection, parce qu'il s'es soigné, parce qu'il a soigné ses enfants, parce qu'il a atténué ou neutralisé le virus syphilitique. F. a recherché toutes les observations de ce genre et en a réuni tout un groupe qu'il rapporte longuement dans son mémoire.

Il a retrouvé 116 observations qui ne sont pas toutes parfaites, mais qu'il retient toutes, parcequ'elles offrent, à des titres divers, des garanties qui lui permettent de s'appuyer sur elles. Sur ces 116 documents, 59 réunissent toutes les conditions requises ; dans 39 autres, il est question d'enfants porteurs de stigmates indiscutables de syphilis héréditaire, et dans ces observations, on ne peut incriminer comme source de ces stigmates constatés chez les enfants, que la syphilis héréditaire des deux parents. Il n'y est pas fait mention de la syphilis acquise des grands-parents, non plus que dans le 3e groupe de 16 observations. Mais, dans ce 3e groupe, les stigmates indiscutables d'hérédité syphilitique relevés sur un des conjoints, et la notion bien précisée d'absence de syphilis acquise chez l'autre conjoint, confèrent à ce groupe la valeur de documents d'une égale importance. Enfin, dans deux observations, on trouve toutes les conditions requises, mais un facteur nouveau intervient : la contamination de la mère.

F. a tracé un tableau synoptique de ces 116 observations, tableau qui en forme en même temps le résumé.

En même temps que les renseignements d'anamnèse, F. a noté, sans parler des symptômes, des dystrophies et des stigmates, le nombre des grossesses, des avortements, et aussi, celui des enfants morts en bas âge ; ce qui lui permet de tenter un parallèle entre la syphilis héréditaire prime et la syphilis héréditaire de seconde génération.

367 grossesses se sont terminées par 177 morts et 192 enfants vivants, soit 48 pour 100 de morts.

L'influence néfaste et persistante de la syphilis héréditaire sur la descendance est donc évidente.

Les proportions de Tarnowsky et de Jullien sont moins élevées et sont respectivement de 31 et 30 pour 100, mais cela tient à ce que F. a additionné le chiffre des avortements avec celui des morts en bas âge. Or, la même mortalité pour l'hérédité prime, ne s'élève qu'à 42 pour 100. Sur ce point, F. est en contradiction avec Tarnowsky, qui professe que la syphilis héréditaire est moins grave que la syphilis acquise. En revanche, pour lui, la syphilis binaire exercerait une influence bien plus nocive sur la descendance que la syphilis acquise simple.

En s'appuyant sur les chiffres, après quelques raisonnements d'approximation et d'estimation, l'auteur conclut que la syphilis héréditaire est au moins aussi meurtrière que la syphilis acquise. Mais, d'ailleurs, il remet ses documents au contrôle de la Société.

Sur les 192 enfants nés vivants et ayant survécu, 31 seulement peuvent être qualifiés de sains. Les 161 autres portaient tous des tares plus ou moins accusées !

En dépouillant les observations de ces 161 malades, l'auteur a constaté : 1°, que ces 161 sujets étaient tous porteurs de différents stigmates de syphilis héréditaire ; 2°, que 28 d'entre eux étaient en outre affectés de lésions non

douteuses de syphilis virulente. Les stigmates peuvent être ainsi groupés, après analyse :

Infantilisme	45 cas
Lésions du squelette	43 —
Stigmates oculaires	42 —
Système nerveux	39 —
Stigmates dentaiers	36 —
Gros crâne	36 —
Stigmates auriculaires	13 —
Coryza	10 —
Micro-céphalie	5 —
Céphalée	5 —

F. en arrive à conclure que le type de l'hérédo-syphilitique de seconde génération est, en somme, exactement le même que celui de première génération ; et de fait, il ne trouve aucune différence en les comparant (1).

.˙.

L'hérédité de seconde génération peut-elle transmettre la syphilis *virulente ?* la syphilis *en nature ?*

Ce point prête encore aux plus ardentes controverses. F. a relevé dans son travail, 28 enfants ayant présenté des lésions diverses de syphilis virulente.

Comme premier exemple, il rappelle son observation d'un jeune homme de 22 ans qui présente à la fesse une syphilide tuberculeuse persistant depuis l'âge de 5 ans, et offrant des stigmates multiples d'hérédo. Son père, que l'auteur a examiné, est lui-même un type d'hérédo ; il s'est marié à une femme qui est restée saine, mais il était issu d'une mère qui avait été infectée au sein par un nourrisson syphilitique.

Puis il rapporte sommairement quelques observations semblables des autres auteurs. Sur l'ensemble de ces 28 malades, F. ne retient que 19 observations qui lui paraissent complètes et inattaquables. Les manifestations virulentes observées sont : roséole et syphilides papuleuses, gommes ulcérées du nez, des jambes, du sein, syphilides palmaires, plantaires, sarcocèles syphilitiques, syphilides ulcéreuses, scrotales et périanales, syphilides muqueuses.

Aux questions qu'on lui a posées, il peut donc répondre :

1° Qu'il existe une hérédité syphilitique de seconde génération ;

2° Que cette hérédité est susceptible de se traduire très fréquemment sous la forme dystrophique, rarement, par des lésions de syphilis virulente.

R. M.

A. Léri. — *Le « tabes-cécité ».* — La Gazette des hôpitaux, n° 86, 30 juillet 1904.

L'atrophie du nerf optique est la cause de la grande majorité des cécités persistantes qui ne reconnaissent pas pour origine une lésion de l'œil (ophtalmie, cataractes, etc.). Dans la plupart des cas, l'atrophie du nerf optique

(1) V. thèse de Ed. Fournier : *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*. Paris, 1898, p. 326 et suiv.

s'accompagne de quelques-uns des symptômes du tabes dorsal. La majorité des statistiques récentes fixe entre 10 et 30 pour 100, la proportion des cas de tabes qui s'accompagnent d'atrophie optique. L. a lui-même fait une statistique à Bicêtre qui lui a donné 26,5 pour 100. Mais, pour diverses raisons, ce chiffre lui paraît exagéré, et tout ce que l'on peut dire, c'est que l'amaurose est très fréquente dans le tabes.

I

Caractères cliniques et ophtalmoscopiques de l'amaurose tabétique (1).

Le début est marqué, en dehors de la diminution d'acuité visuelle par : un rétrécissement spécial du champ visuel et une dyschromatopsie spéciale. Lebert, Galezowski, Charcot, de Græfe, Schweigger, Forster, etc., avaient cru pouvoir assigner au rétrécissement du champ visuel une forme spéciale, variable d'ailleurs, suivant chaque auteur. L. ne peut, après avoir minutieusement enquêté sur ce point, que dire : que les grosses altérations du champ visuel sont rares, qu'elles sont variables et qu'elles n'ont rien de caractéristique de l'amaurose tabétique.

Il en est de même de la dyschromatopsie, à laquelle les divers auteurs avaient voulu attribuer une évolution particulière. Parmi tous ses tabétiques, L. a trouvé seulement deux aveugles qui se souvenaient d'avoir remarqué une modification dans la notion des couleurs.

La dyschromatopsie est encore moins fréquente que le rétrécissement du champ visuel, et n'est pas caractéristique.

Seule, dit L., la diminution de l'acuité visuelle est le signe du début de l'atrophie optique du tabes, comme de toutes les atrophies optiques.

Les modalités de l'évolution de l'amaurose tabétique sont-elles du moins caractéristiques ?

D'après Galezowski et Fournier, deux particularités de cette évolution auraient une importance diagnostique primordiale : le début mononucléaire, la marche lente, continue et graduellement progressive.

L. a vérifié le début monucléaire. L'intervalle après lequel l'autre œil se prend pouvant varier de 1 mois à 2 ans. A un moment quelconque de la maladie, ainsi que l'a dit Galezowski, on trouve toujours les deux yeux inégalement affectés comme intensité des troubles fonctionnels... l'amblyopie est toujours inégale d'un œil à l'autre.

L'évolution de l'amaurose tabétique est toujours lente, continue et graduellement progressive, mais le malade s'en aperçoit souvent tout à coup.

Pour L., cette évolution se ferait presque toujours en deux périodes successives : la première, période relativement aiguë (2 mois à 1 an), pendant laquelle le malade perd graduellement toute vision distincte ; la seconde, période chronique (3 à 20 ans), pendant laquelle le malade conserve l'état demi-voyant, c'est-à-dire, distingue le jour de la nuit, sait où sont les fenêtres, où sont les becs de gaz, parfois se rend compte si le temps est sombre ou ensoleillé.

L., comparant les résultats de ses observations touchant les caractères

(1) D'après l'étude de 45 observations personnelles recueillies à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie.

ophtalmoscopiques de la papille tabétique, à ceux obtenus par Charcot (1), arrive à trouver que ces caractères ne sont pas aussi tranchés que le maître l'a décrit.

La coloration de la papille ne lui a pas paru uniforme, elle était tantôt un peu plus blanche, tantôt un peu plus grise. Les rebords de la papille ont paru nets et tranchés dans plusieurs cas, mais dans quelques autres observés à un moment relativement proche du début, ils étaient quelque peu irréguliers, effilochés, mal distincts, et on trouvait parfois à leur pourtour, de petits amas pigmentaires. Ces irrégularités des rebords sont généralement les résidus d'un processus inflammatoire antérieur, névritique, plus ou moins accentué.

L. ajoute : « Si donc on n'observe pas dans l'amaurose tabétique les gros œdèmes papillaires, les boursouflements des rebords et les coudes vasculaires, les bouleversements péripapillaires, que l'on observe dans certaines névrites aiguës, nous pouvons dire du moins, que rien, dans l'aspect des papilles tabétiques n'est nettement caractéristique, ne permet de considérer l'atrophie comme primitive et d'éliminer résolument l'idée d'une *névrite antérieure;* certains caractères nous paraissent même plutôt plaider en faveur de cette névrite. »

II

Influence de la cécité sur les symptômes ordinaires du tabes.

A la suite de l'observation des faits, beaucoup de bons auteurs admettaient que la gravité du tabes diminuait quand la cécité apparaissait et d'autant plus que cette cécité s'établissait rapidement.

P. Marie et Switalski (2) cherchèrent les premiers à éclaircir l'influence si mystérieuse, que la cécité aurait exercée sur les lésions des cordons postérieurs et les symptômes de ces lésions. Et ils disent : « Il y a lieu de séparer nettement l'une de l'autre, deux formes de tabes avec cécité : *a.* le tabes avec atrophie papillaire ; *b.* l'atrophie papillaire des tabétisants. Il s'agit probablement de localisations différentes d'un même processus, de deux types cliniques et anatomo-pathologiques, distincts du processus syphilitique sur les centres nerveux ».

D'après ses recherches personnelles, L. est convaincu qu'il n'y a aucune influence exercée par l'amaurose sur les lésions des cordons postérieurs, et que, tout « purement empirique » (Benedikt) qu'elle fût, cette prétendue constatation n'était qu'une mauvaise interprétation de faits d'ailleurs fort bien observés

Avec ses malades, L. a constaté que la cécité n'a exercé aucune action immunisante vis-à-vis des troubles spinaux, sensitifs et moteurs du tabes, ni même aucune action atténuante. Amaurose et symptômes spinaux évoluent séparément, comme deux localisations distinctes d'un même processus, trop souvent coexistantes pour qu'on puisse croire à une simple coïncidence.

Il y a plus. Si les troubles spinaux ont paru très peu développés dans le plus grand nombre des cas de tabes avec cécité, en revanche, il y a une catégorie de symptômes qui ont paru tout particulièrement fréquents dans le tabes avec cécité : ce sont les symptômes d'origine encéphalique.

(1) V. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873, p. 47.
(2) Congrès de Paris, 1900.

C'est la multiplicité des petits signes encéphaliques qui, avec le peu d'intensité des symptômes spinaux, contribue à donner au « tabes-cécité » un aspect spécial. Ce sont : petitesse fréquente des pupilles, inégalité presque constante des pupilles, paralysies oculo-motrices plus ou moins passagères, diminution plus ou moins notable de l'ouïe, douleurs violentes frontales, orbitaires, troubles mentaux fréquents, (lypémanie, hypochondrie, persécution). Par la ressemblance de ses troubles mentaux avec ceux de la paralysie générale et son minimum de troubles spinaux, le « tabes-cécité » semble presque aussi proche de la paralysie générale que du tabes dorsal. Et selon L. : *Paralysie générale, tabes dorsal et amaurose des tabétiques constituent trois localisations d'une processus morbide sur le système nerveux central* ».

III

Lésions des voies optiques, du cerveau et de la moelle, dans le tabes amaurotique

I. Voies optiques. — L'auteur a examiné les nerfs optique de 84 sujets et a poursuivi sont étude jusqu'aux corps genouillés, en coupant le chiasma de 20 de ces sujets et les bandelettes de 23 d'entre eux. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé.

« a. *Rétine*. — Au niveau de la rétine nous avons trouvé *dans tous les cas un nombre encore assez grand de cellules ganglionnaires*, bien que dans 4 au moins de ces cas, il n'y ait plus eu dans le nerf correspondant *aucune fibre nerveuse*. La couche des fibres optiques était toujours très diminuée d'épaisseur, mais l'abondance des fibres restantes n'était nullement proportionnelle ni au nombre des fibres conservées dans le nerf, ni au nombre des cellules multipolaires. Les autres couches de neurones de la rétine étaient également altérées, les éléments étaient diminués de nombre, mais toutes ces altérations n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite de lésions quelconques du nerf optique.

En somme nous avons cru pouvoir conclure nettement que l'*atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine.*

« b. *Nerf optique*.— Au niveau des *gaines* arachnoïdiennes et pie-mériennes du nerf optique, tant dans sa portion orbitaire que dans sa portion cranienne, nous avons constaté dans presque tous les cas un *épaississement* très marqué, tout à fait analogue à l'épaississement que l'on constate généralement au niveau de la méninge spinale postérieure des tabétiques vulgaires. Au microscope ces gaines étaient infiltrées d'abondantes cellules rondes de *lymphocytes*.

A l'examen des *nerfs* optiques eux-mêmes nous avons été frappé de l'énorme *disproportion de volume* que l'on peut observer entre des nerfs égament privés de fibres : les uns conservent au moins leur volume normal, les autres, de beaucoup les plus nombreux, n'ont plus que la moitié ou le tiers du volume normal.

Au microscope, les nerfs restés volumineux présentent une grosse hypertrophie des travées conjonctivo-névrogliques qui séparent normalement les faisceaux de fibres nerveuses ; ces faisceaux eux-mêmes sont très diminués de volume et leurs fibres ont plus ou moins complètement disparu.

Les nerfs très diminués de volume ne présentent plus qu'un semis de nodules fibreux extrêmement nombreux disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névrogliques.

L'examen de nerfs encore incomplètement sclérosés explique cet aspect : il montre que ces nodules fibreux représentent autant de vaisseaux sclérosés et obturés, et, sur les différents points d'une même coupe, on peut suivre simultanément l'obturation des vaisseaux et la disparition à la fois des fibres nerveuses et des travées conjonctives intervasculaires. Il nous semble donc que la lésion primordiale est l'*oblitération vasculaire* et que l'atrophie non seulement des fibres nerveuses, mais même des travées interstitielles s'explique par le défaut d'irrigation sanguine.

Quant à la nature même de cette lésion vasculaire, elle nous paraît être la même que celle que l'on considère comme caractérisant la plupart des affections syphilitiques tertiaires, des *cirrhoses syphilitiques*, à savoir : la péri-et l'endo-phlébite, la péri et l'endartérite oblitérante. »

Mais cette phase d'oblitération vasculaire est précédée par une phase d'irritation avec abondante *néoformation vasculaire*.

« Le début de ces lésions nous a paru surtout marqué à la périphérie du nerf, c'est-à-dire, précisément au-dessous du riche réseau vasculaire pie-mérien. La portion orbitaire et la portion cranienne du nerf sont également prises. Aussi on conçoit que le faisceau maculaire, faisceau de la vision distincte, situé immédiatement en arrière de l'œil, à la périphérie du nerf, puisse être un des premiers faisceaux pris : c'est ainsi que dans un de nos cas toute vision distincte avait déjà depuis longtemps disparu alors qu'une étroite bande périphérique et un mince secteur étaient seuls sclérosés dans la portion vasculaire du nerf, en arrière de l'œil.

Nous avons retrouvé des lésions très analogues chez des paralytiques généraux et chez des syphilitiques atteints d'affections variées, avec ou sans troubles visuels plus ou moins accentués.

En somme, il s'agit, ce nous semble, dans tous ces cas d'une *névrite interstitielle*, d'une lésion primitivement vasculaire, très probablement d'origine syphilitique, qui évolue *suivant deux périodes : la première d'irritation avec néoformation vasculaire, la seconde de sclérose avec oblitération vasculaire progressive et disparition consécutive des fibres nerveuses*. »

« c. *Chiasma*. — Dans le chiasma les lésions sont de même nature.

« d. *Bandelettes optiques*. — Sur la plus grande partie des bandelettes, au contraire, les lésions présentent un autre caractère : les fibres ont simplement disparu sans néoformation interstitielle et sans sclérose vasculaire, il semble s'agir d'une simple atrophie, d'une dégénérescence dont le point de départ est plus haut. »

II. Cerveau. — « Ce n'est pas seulement au niveau des grands lacs sous-arachnoïdiens pré- et rétro-chiasmatiques de la base du cerveau que la méninge nous a paru épaissie et infiltrée de lymphocytes dans le tabes-cécité. C'est à ce niveau que nous avons généralement trouvé le maximum des lésions méningées, mais dans la presque totalité des cas nous avons trouvé dans son ensemble la pie-mère cérébrale infiltrée et parfois très épaissie, ses vaisseaux multipliés et engainés de cellules rondes. En somme il s'agissait d'une *méningite diffuse* absolument analogue à celle de la paralysie générale. »

« Nos constatations, dit l'auteur, sont encore très insuffisantes, il nous semble cependant, que dans un certain nombre de cas au moins de tabes amaurotique, on peut retrouver à un degré limité, dans un cerveau et ses enveloppes, les différentes lésions que l'on a décrites dans la paralysie générale. »

Quant aux lésions de la moelle, elles ont paru très peu prononcées et tout à fait analogues à celles du tabes vulgaire. R. M.

H. Oltramare (de Genève). — *Tabes d'origine syphilitique guéri par le traitement mercuriel intensif et prolongé*. Journal des Maladies cutanées et syphilitiques, n° 3, mars 1904.

S. F. 50 ans, génevois, valet de chambre, célibataire, entre dans le service de O. le 20 septembre 1902.

A. P. — Père mort à 71 ans d'une pneumonie, mère morte vers 50 ans d'une maladie de cœur; deux frères morts en bas âge, un frère mort à 22 ans, poitrinaire; une sœur âgée de 55 ans mariée et bien portante.

A. H. — Rougeole et accès de faux croup dans l'enfance. A 12 ans, fièvre typhoïde, à 14, pleurésie. Depuis lors, assez bonne santé. En 1890, blennorrhagie, puis chancre induré. Le malade prend des pilules de proto-iodure. En 1893 et 1899, le malade prend du KI. Au printemps de 1901, le malade qui souffrait depuis six mois de troubles urinaires consulte à Lariboisière (Paris). On constate l'abolition d'un des réflexes rotuliens. Quelques jours après, il entre à la Salpêtrière où il reste trois semaines en traitement, avec de la liqueur de Van Swieten et du KI. Pas d'amélioration. Le malade quitte l'hôpital; alors surviennent des ulcérations à la plante des pieds, une diminution de l'ouïe et de la vue, de même qu'un affaiblissement considérable des fonctions génitales.

Etat actuel. — La marche et la stabilité sont à peu près conservées, les yeux ouverts, mais tout équilibre est devenu impossible les yeux fermés. Quelques points anesthésiques et hyperthésiques à la plante des pieds. Douleurs fulgurantes. Incontinence nocturne. Hyperkératose et cicatrices plantaires. Forte diminution de l'ouïe. Inégalité pupillaire; la pupille droite est plus grande que la gauche et ne réagit pas à la lumière; elle réagit encore à l'accommodation. La pupille gauche réagit aux deux. Abolition des réflexes rotuliens, réflexe achilléen aboli à gauche et diminué à droite, réflexe crémastérien absent.

Traitement. — Début le 23 septembre 1902. Injections quotidiennes de 0 gr. 05 de salicylate de Hg. Un peu d'insomnie et de gingivite obligent à trois jours d'arrêt. Du 1er au 11 octobre : 9 injections : les douleurs fréquentes ont diminué, l'incontinence nocturne s'est améliorée.

Les 13, 15, 17, 22, 25, 28 et 30 octobre, il est fait une injection de calomel et de salicylate de Hg. mélangés, 0 gr. 025 de chaque. La stabilité est beaucoup plus grande, le malade a fait dans la journée une marche de 4 kilomètres.

Les 2, 4, 5, 7, 9, 11, 14, 15 novembre, injection de 0 gr. 05 de salicylate de Hg. alternant avec les précédentes.

Le malade étant fatigué, et les fesses étant devenues sensibles, on remplace les injections par des frictions d'onguent mercuriel colloïdal, contenant 2 centigrammes de Hg. par friction.

24 novembre. Pas de fatigue à la marche, instabilité diminuée, incontinence rare, le malade a augmenté de 2 kilos.

Le 18 décembre, après 24 frictions, le malade est présenté à la Société médicale de Genève comme tabes en voie d'amélioration sérieuse.

A partir du 22 décembre, nouvelle série de 19 injections de 0.075 de salicylate de Hg par injection, terminée le 30 janvier 1903. Repos jusqu'au 24 février.

Nouvelle cure jusqu'au 11 mai 1903 comprenant en tout 27 injections de 0 gr. 05 de salicylate de Hg.

A son départ de l'hôpital, le malade n'a plus ni douleurs fulgurantes, ni incontinence. La station, même les yeux fermés est des plus faciles. Une marche de plusieurs kilomètres n'amène pas de fatigue. Il y a de l'inégalité pupillaire, mais il y a réaction à l'accommodation et à la lumière. Les réflexes rotuliens sont abolis, les désirs génitaux n'ont pas reparu, le malade a engraissé de 4 kilos.

Sept mois plus tard, sans aucun nouveau traitement, la guérison s'était maintenue.

Dans les commentaires dont il accompagne cette observation, O. dit, en parlant de la dose de Hg. métallique administrée par jour en injections, soit 0 gr. 0106, « *ce chiffre semble vérifier mathématiquement la formule si juste énoncée par Leredde, que c'est surtout la dose de Hg. métallique qu'il faut envisager, et qu'il est nécessaire d'arriver à une dose quotidienne de* 0.01 *de cet agent pour agir d'une manière efficace.* »

R. M.

G. Ogilvie. — *Les maladies parasyphilitiques.* — Journal des Maladies cutanées et syphilitiques, n° 2, février 1904.

C'est un travail de critique scientifique sur la partie de l'œuvre de Fournier qui concerne la parasyphilis. Tout en admettant l'existence des affections parasyphilitiques comme démontrée, O. s'efforce de prouver que les caractères donnés par Fournier pour définir la parasyphilis sont insuffisants. On sait que Fournier attribue à la parasyphilis deux caractères principaux : 1° que les affections parasyphilitiques se rencontrent indépendamment de la syphilis, qu'elles sont « banales », tandis que les accidents syphilitiques proprement dits, comme la plaque muqueuse et la gomme ne se produisent jamais en dehors de la syphilis; 2° que les médicaments dits spécifiques : Hg et KI, ont sur les affections parasyphilitiques une influence entièrement différente de celle qu'on leur sait exercer sur les lésions vraiment syphilitiques. Sur ces dernières, l'effet est rapide et intense, sur les autres, il est lent et incomplet.

Citant de nombreux exemples de toutes les affections oculaires, nerveuses, dentaires, etc., rattachées à la syphilis, O. trouve que la méthode suivant laquelle l'ubiquité de la syphilis est établie est très simple — trop simple. « Tout état pathologique, dit-il, qui est banal et qui ne s'améliore d'une manière rapide et intense par le Hg., se manifestant chez un sujet hérédo-syphilitique (suspect d'hérédo-syphilis par la raison qu'un des parents ou grands parents a une fois eu la syphilis) est inscrit comme parasyphilitique; et les cas sont ensuite rangés dans différentes catégories pathologiques.

Naturellement, on a ainsi réuni un nombre respectable de cas où la syphi-

lis congénitale, ou bien les antécédents de la syphilis contractée chez les parents et grands-parents a coexisté avec tous les états pathologiques imaginables. Mais la *coexistence* n'est pas une *connexité causale*, et la question d'origine, afin de recevoir une solution satisfaisante, exige des méthodes beaucoup plus subtiles que la compilation, l'énumération et la classification (1). »

*
* *

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur reprend un des sujets soumis à la discussion générale du Congrès international de Paris, en 1900 : l'état de santé des descendants, de parents qui avaient eu eux-mêmes la syphilis congénitale (2). Il rappelle que, quelque temps avant l'ouverture de la discussion, Jullien avait adressé un appel à tous les spécialistes français et étrangers, leur demandant leur expérience personnelle à ce sujet. Dans la liste de ceux qui répondirent à cet appel, manquaient presque tous les noms des plus éminents de l'Europe et de l'Amérique. Ce qui semblerait indiquer que pour la majorité des spécialistes les plus expérimentés, l'influence délétère de la syphilis sur la 3e génération est une quantité négligeable. Sur les 45 observations recueillies par Jullien, 12 sont négatives, tandis que les 33 autres, sévèrement examinées, se réduisent à néant ! Celles qui restent peuvent s'interpréter de plusieurs manières, et sont trop peu nombreuses pour prouver quoi que ce soit. Si la syphilis avait un effet appréciable sur la 3e génération, elle se manifesterait plus souvent que dans quelques cas seulement. Et puis, on connaît les difficultés de prendre de telles observations !

Pour des affections d'origine nettement syphilitique, telles que les dents de Hutchinson, le tabes et la paralysie générale (surtout quand on les trouve chez les enfants), la dénomination de « para-syphilis » est inutile et ne signifie rien. Il s'agit simplement d'hérédo-syphilis. Et, en ce qui regarde le strabisme, l'hystérie, les vides inter-dentaires, la cataracte, le gigantisme, les lacunes morales, l'astigmatisme, la migraine, etc., etc., même si, de temps en temps, ils peuvent être le produit de la syphilis héréditaire, et non seulement ses compagnons, ils demeurent sans aucune valeur tant pour le diagnostic rétrospectif que pour le traitement prospectif.

On prétend que sur 100 sujets à Paris, il y en a 15-20 en puissance de syphilis. Tenant compte du fait que la syphilis est dix fois plus rare chez les femmes que chez les hommes (Fournier), il est probable qu'une personne sur deux ou trois, à Paris, a des antécédents, si nous remontons à la 3e génération, et une sur cinq ou six, si nous nous en tenons à la seconde, que l'on soit ou non malformé. Or, ce qui manque, c'est la contre-épreuve : combien de fois la syphilis ou ses antécédents, se rencontre-t-elle, dans telle malformation. Sur 54 cas de pied-bot examinés par L. Courtillier, cet auteur a trouvé une seule fois, chez la mère, des antécédents de syphilis.

(1) A propos de cette critique, le lecteur voudra bien se reporter à notre compte rendu analytique de la discussion de la communication de Fournier, sur la paralysie générale de la syphilis, à l'Académie de médecine. *Revue pratique des maladies cutanées* n° 5 et 6 1905, ainsi qu'à notre article sur l'Etiologie de la paralysie générale, n° 9 septembre 1905, de la *Revue de Médecine*.

(2) V. à ce sujet l'analyse du travail de Ed. Fournier contenue dans le présent numéro.

Düring-Pascha, en Asie-Mineure, où la syphilis (1) est endémique depuis plusieurs générations n'a pas trouvé ces malformations.

Enfin, la théorie de la parasyphilis devait nécessairement amener à un résultat en opposition directe avec les faits. Il n'est pas étonnant que certaines affections dites parasyphilitiques soient rebelles à l'influence de Hg. et d'autres très heureusement modifiées. Il est impossible de donner des règles sur la voie à suivre à propos du traitement. O. s'exprime ainsi : « Une érosion dentaire, le rachitisme, le nœvus, l'hydrocéphalie, le strabisme, le tabes, l'hémophilie, une prédisposition à la tuberculose, etc., affections qui toutes sont déclarées être des états parasyphilitiques, — donneront des indications thérapeutiques différentes; et ce qui me paraît être le comble de la doctrine de la parasyphilis, c'est que M. Fournier nous donne à la fin de son livre des règles thérapeutiques générales qui sont censées faire loi, quelle que soit l'affection particulière empruntée à ce pot-pourri pathologique qui se présente dans un cas individuel. » R. M.

M. Faure. — *Traitement mercuriel du tabes.* — La Gazette des Hôpitaux n° 137, décembre 1904.

L'auteur cherche à prendre position entre les partisans du traitement mercuriel du tabes et les adversaires de celui-ci. Pour cela, il part de trois constatations générales : le nombre minime des cas de tabes où Hg. a eu une influence favorable, la constatation relativement récente que le tabes n'est pas nécessairement une maladie progressive, la généralisation du traitement mercuriel des tabétiques et l'atténuation du pronostic de la maladie.

Dans le présent travail, F. ne parviendra pas encore à dire dans quels cas de tabes on peut attendre quelque chose du Hg., et dans quels autres, rien; mais il s'efforcera de serrer la question de plus près, en se basant sur l'observation continue de 187 malades vivants.

Les difficultés viennent, de ce que la variété des observations tabétiques (âge, différences de médication, différences de forme) est-telle que, très souvent, elles ne sont pas comparables. En outre, suivant leur état, les malades tolèrent plus ou moins bien le traitement mercuriel.

Le Hg. donne des résultats différents, suivant la dose et le mode de traitement choisis. Le résultat varie de la guérison à l'aggravation suivant que le traitement est plus ou moins bien conduit, et le cas plus ou moins favorable.

Ce sont là, aujourd'hui, des banalités. L'auteur continue : « Il est vraisemblable que certaines lésions tabétiques sont inattaquables par le traitement mercuriel, et que d'autres peuvent, au contraire, être améliorées ». Et F., admet, comme nous l'avons admis déjà depuis longtemps, que les lésions cicatricielles résistent, tandis que celles en évolution peuvent être enrayées et même se résorber.

Tout cela n'est pas nouveau, mais conduit F. à cette proposition que le traitement mercuriel n'est pas tout le traitement du tabes, qu'il ne dispense pas des précautions générales et du traitement hygiénique. Ce dernier comprend : la cure de repos, la cure thermale, la rééducation motrice..... et la cure mercurielle, à doses mesurées et combinées. R. M.

(1) V. l'analyse du mémoire de Düring-Pascha, dans le n° 8, août 1903, de la *Revue Pratique des maladies cutanées.*

Supplément de la **Revue Pratique** *des Maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes (n° 1, Janvier 1906).*

Supplément Thérapeutique

La méthode par ingestion dans le traitement de la syphilis. L'enrobage des iodures.

Malgré la supériorité incontestable, et aujourd'hui incontestée, du traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires, il demeure nécessaire de recourir parfois, souvent même en certains milieux sociaux, à la méthode par ingestion. Et ce, comme le dit Fournier dans son livre sur « Le traitement de la syphilis », parce que cette méthode « constitue un procédé facile, commode et sûr à la fois, *pratique* en un mot. » Un grand nombre de malades, en effet, ne peuvent se soumettre aux piqûres qui nécessitent au moins une dépense de temps. La méthode par ingestion a et conserve donc son utilité.

Malheureusement, elle comporte, comme toute méthode thérapeutique, des inconvénients, parfois même des dangers.

Rappelons d'abord, rapidement, ses contre-indications.

Fournier les énumère dans l'ordre suivant :

1° Sujet affecté d'un état morbide préalable des voies digestives (dyspepsie, gastrite, dilatation, etc.), ou intolérance idio-syncrasique ;

2° Sujet cachectisé ;

3° Nécessité de laisser libres les voies digestives, en faveur d'autres remèdes jugés opportuns ;

4° Nécessité absolue d'une mercurialisation rapide.

Mais, lorsque le sujet entreprend cette méthode de traitement, surtout peut-être lorsqu'il doit absorber de hautes doses d'iodure de potassium, il arrive souvent qu'au bout d'un temps plus ou moins long surviennent des accidents gastriques qui nécessitent une période de repos. Ce repos, souvent prématuré, arrivant avant la fin d'une cure, détruit tout espoir de succès.

Les symptômes gastriques de cette origine qui sont tout d'abord caractérisés par des douleurs d'estomac, peuvent aboutir à la perte de l'appétit (fait grave chez un malade déjà déprimé par la syphilis), à des accidents de gastralgie ou de dyspepsie parfois durables.

* * *

Ces inconvénients de la digestion gastrique des iodures et des composés hydrargyriques sont connus depuis longtemps.

Unna (de Hambourg), à la suite d observations et d'expériences aujourd'hui connues de tous, conclut à la nécessité d'amener les médicaments, dangereux pour l'estomac, dans la première portion de l'intestin grêle, sans qu'ils aient subi l'action du suc gastrique. Il proposa alors, comme véhicule d'un certain nombre d'agents thérapeutiques, la kératine ou substance cornée digérée. « Une pilule kératinisée, dit-il, franchira l'estomac sans éprouver d altération et elle ne mettra son médicament en liberté que dans l'intestin, c'est-à-dire, quand les alcalis de ce dernier auront complètement neutralisé l'acidité stomacale. »

Ce mode d'enrobage fut bientôt appliqué à un grand nombre de médicaments ; mais, au point de vue particulier des iodures, il a pu être avantageusement remplacé par d'autres procédés.

Conditions de l'enrobage.

Une pilule d'iodure, pour se rapprocher autant que possible de la perfection, doit posséder les trois qualités suivantes :

1° *Elle doit renfermer de l'iodure chimiquement pur*, c'est-à-dire préalablement débarrassé de ses impuretés (carbonates, chlorures, bromures et surtout iodates alcalins). Les iodates alcalins sont, en effet, très toxiques et des traces suffisent pour augmenter considérablement les accidents d'iodisme.

2° *Elle ne doit pas se dissoudre dans l'estomac*, parce que, en contact avec la muqueuse gastrique, les iodures provoquent une irritation de celle-ci, et que l'absorption n'est pas complète. Il est donc, à tous points de vue, préférable d'amener la préparation iodurée dans l'intestin grêle.

3° *Elle doit être inaltérable*, au point de vue de la conservation. Les iodures alcalins sont très hygrométriques, et, si la masse pilulaire n'est pas complètement isolée de l'humidité ambiante, le sel se décompose en laissant dégager des vapeurs d'iode. Pratiquement, il est facile de s'assurer de l'état de conservation d'une pilule iodurée. Il suffit de la sectionner en deux parties : si l'intérieur de la pilule a conservé la coloration naturelle des iodures (gris clair), la pilule est en parfait état. Si la teinte est plus foncée (gris-violet ou gris-bleu), la décomposition est certaine, cette coloration provient, en effet, du dégagement des vapeurs d'iode sur l'amidon de la gomme employée à faire la masse pilulaire. L'iodure d'amidon est bleu.

⁂

Dans le procédé d'enrobage du à M. L. Cros, la réalisation des conditions énumérées aux deux précédents paragraphes est assurée. La kératine de Unna ne répondait qu'à la non désagrégation de la pilule dans l'estomac, mais, elle ne protégeait pas suffisamment les iodures déliquescents à l'excès, contre l'humidité.

L'enrobage selon la formule Cros, comble cette dernière lacune. Il contient un baume éminemment imperméable, et insoluble dans les acides (donc, résistant au suc gastrique), mais s'émulsionnant rapidement et, par suite, se dissolvant, dès qu'il se trouve en milieux alcalins, dans l'intestin grêle.

Au point de vue de la conservation, une précaution complémentaire est prise : les pilules sont placées dans un flacon bouché à l'émeri, le bouchon renfermant du chlorure de calcium. Ce corps est destiné à absorber l'humidité qui peut pénétrer dans le flacon, quand le malade l'ouvre.

Les expériences faites sur les animaux, et les analyses de leurs ingesta et de leurs excréta, faites pour s'assurer que pratiquement les résultats recherchés étaient obtenus, ont été affirmatives.

Le contenu de ces pilules répond aux trois formules suivantes :

1° Iodure de potassium................	0 gr. 25	pour une pilule.
2° Iodure de sodium..................	0 gr. 25	pour une pilule.
3° Iodure de potassium................	0 gr. 20	pour une pilule.
Bi-iodure de mercure.....	0 gr. 005	

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, 12, place des Jacobins. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Éditorial

Spécialistes de traitement et spécialistes de maladie. — Le Dr René Martial a écrit pour ce numéro de la Revue un article consacré à la maison de santé pour le traitement des lupiques, créée à Vienne depuis peu et dirigée par le professeur Lang. Les remarques auxquelles cette fondation peut donner lieu devraient frapper tout le monde en France, et nous devrions nous demander en toute conscience pourquoi de telles fondations sont impossibles chez nous. Initiative insuffisante, absence de hardiesse chez tous et surtout chez ceux qui sont arrivés au sommet de la hiérarchie, opposition latente et constante des castes médicales, jalousie universelle, crainte de favoriser tout effort d'un « concurrent », sont les causes principales qui retardent l'évolution nécessaire.

Le traitement des lupiques, les soins de tout genre qu'il convient de donner à des malades dont beaucoup sont des misérables, ont passionné quelques hommes, qui ont attaché leur cœur à des œuvres médicales et scientifiques il est vrai, mais également humaines au meilleur sens du mot. On ne dira jamais assez la grandeur morale de Finsen, certains ont fait œuvre scientifique plus puissante, personne n'a donné un exemple aussi frappant de ce que peut un effort constant, la volonté d'un homme acharnée à une tâche. Il existe à Vienne un homme qui s'est fait connaître des dermatologistes par ses travaux sur le traitement opératoire du lupus, le professeur Lang, qui s'est attaché également à la cure des lupiques. Chirurgien excellent, il a accueilli d'un esprit large et favorable la découverte de la photothérapie, il a cherché à utiliser la radiothérapie, il est prêt à accueillir toute méthode nouvelle qui permettra un progrès quelconque; il a abandonné le premier dans beaucoup de cas la technique dont il avait plus que tout autre l'expérience, et qui lui avait donné de beaux succès et des succès durables.

Je saisis cette occasion de remarquer combien il est dangereux pour l'esprit du médecin de devenir ce que j'appellerai, faute d'un meilleur terme, un « spécialiste de traitement ». Les chirurgiens en donnent un exemple que pourraient donner aussi les électrothérapeutes et les ra-

diothérapeutes. Nous disons couramment médecins et chirurgiens, pathologie médicale et pathologie chirurgicale, comme s'il y avait des maladies prédestinées à l'intervention du chirurgien, armé de son couteau. Il n'y a pas longtemps que j'ai été frappé du non sens de ces termes « pathologie chirurgicale », et j'ai haussé les épaules discrètement en apprenant qu'il existait au Congrès de la tuberculose une section « tuberculose chirurgicale ».

Le chirurgien, par la force des choses, est entraîné à intervenir chirurgicalement, même hors de propos, à ignorer les moyens non chirurgicaux de guérir les malades. Je comprends maintenant pourquoi il existe des cas de tumeurs syphilitiques du sein considérées comme des cancers, et enlevées, et qu'un opérateur se préoccupe de l'opération et oublie le diagnostic.

Combien d'exemples pourrait-on citer, et combien sont ignorés, combien de malades sont opérés à tort dans certains services de chirurgie depuis que le chirurgien n'est plus ce qu'il devrait être d'abord : *un médecin*, *un clinicien*.

Le médecin ignorant des techniques chirurgicales et voulant à tout prix utiliser une technique non opératoire ,parce qu'il n'en connaît pas d'autre, le chirurgien n'établissant pas de diagnostic et opérant d'une manière systématique sont dangereux, l'un et l'autre.

La seule spécialisation rationnelle est la « spécialisation de maladie ». Je comprends qu'un médecin devienne ophtalmologiste, laryngologiste, gynécologue, dermatologiste. Je comprends aussi et je crois désirable une spécialisation plus avancée, il existe des syphiligraphes, je comprends que certains médecins s'occupent de l'étude et du traitement du lupus, du diabète, de la goutte... Dans cette voie la thérapeutique peut faire des progrès réels, parce que le médecin s'attache plus profondément au traitement de ses malades, compare les divers procédés, connaît les meilleurs et ne devient ni exclusif, ni systématique, tout en cherchant à simplifier sa technique et à éliminer les méthodes les moins bonnes.

LEREDDE.

Contribution à l'étude de la structure et du cycle évolutif du Spirochaete pallida de Schaudinn

PAR Fr. KRZYSZTALOWICZ et M. SIEDLECKI (1).

Ce printemps, MM. Schaudinn et Hoffmann (2) firent paraître un travail dans lequel ils démontrent que, dans les lésions syphilitiques, on trouve des spirilles à caractères constants. Dans l'article que nous avons publié dans la Revue médicale polonaise (3) et dans les « Monatshefte für praktische Dermatologie » nous avons constaté également, que, dans les accidents syphilitiques primitifs et secondaires, on peut aisément découvrir des spirilles en plus ou moins grande quantité. En outre, nous avons fait remarquer qu'en dehors de ces spirilles isolés, on en rencontre par groupes, par chapelets, en colonne, qu'il y en a de beaucoup plus gros que ceux qu'on signale ordinairement ; enfin nous avons décrit des spirilles bifurqués et comme entrelacés. Nous observions à ce propos, que la bifurcation de ces spirilles peut être considérée comme une période de la division longitudinale, se passant d'une manière analogue à celle qu'avait décrite Schaudinn (4) chez le *Spirochaete ziemanni.*

Après notre publication, parut toute une série de travaux sur le même sujet, qui en termes plus ou moins exprès ont affirmé la présence des spirilles dans les divers accidents de la syphilis récente et de la syphilis héréditaire (5).

Toutefois, Schaudinn et Hoffmann ont constaté dans leurs recherches la présence de deux espèces de spirilles dont ils indiquent, comme suit, les caractères particuliers : « l'une de ces espèces se distingue parce que les spirilles vivants sont très réfringents, que leur forme est plus constante et d'aspect plus raide, que leurs spires sont moins aiguës, plus larges et qu'ils se colorent en même temps avec facilité par tous les colorants employés pour colorer les autres spirilles (violet de gentiane, fuchsine phéniquée, teinture de Romanowsky etc.). C'est pour cela que cette variété a été dénommée « *type foncé* ». On n'a

(1) Extrait du *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie*. Classe des Sciences mathématiques et naturelles. (Novembre 1905. Note préliminaire). V. les deux planches jointes à ce travail.
(2) Schaudinn et Hoffmann. Arbeit, aus dem Kais. Ges. Amte 1905. Ce travail a été publié dans la *Revue Pratique*, n° 9, 1905.
(3) *a*) Krzysztalowic i Siedlecki Przeglad lekarski 1905 ; *b*) mêmes auteurs : Monatshefte f. prakt. Dermat. 1905.
(4) Schaudinn. Arb. aus dem Kais. Ges. Amte 1904.
(5) V. le travail de Bayet et Jacqué dans les n°ˢ 8 et 9, 1905, de la *Revue Pratique*.

pas découvert de spirilles de ce genre dans les accidents syphilitiques proprement dits, mais toujours (5 cas) dans les condylomes acuminés. L'autre espèce est composée de spirilles qui, pendant la vie sont fort délicats et réfractent faiblement la lumière, qui sont pourvus de spires plus étroites et plus aiguës et se colorent difficilement par les procédés précédents. Cette seconde variété a été désignée sous le nom de « *type pâle* », on l'a rencontrée dans toutes les productions syphilitiques étudiées ; jusqu'ici, on n'est pas parvenu à découvrir des différences plus accusées entre ces deux variétés. Ce n'est que l'observation du développement de ces parasites qui pourrait définitivement nous apprendre, si nous avons affaire à deux espèces distinctes. « Schaudinn propose dans le cas, où il serait établi que ce sont bien deux types différents, d'attribuer dans le système zoologique au premier type le nom de *Spirochaete refringens*, au second celui de *Spirochaete pallida.*

Dans un travail qui vient de paraître, Schaudinn (1) nous soumet une description plus détaillée des caractères morphologiques des deux espèces de spirilles et appelle tout spécialement l'attention sur cette particularité, que le *Spir. pallida* possède aux deux extrémités du corps des cils, qui font défaut chez le *Spir. refringens* ; ainsi que sur les différences qui existent dans la disposition de la membrane ondulatoire, chez les deux types.

Au cours de nos études sur les accidents syphilitiques, souvent compliqués, se produisant sur les parties génitales de l'homme ou de la femme, nous avons constaté des spirilles fort différents du spirille pâle ; aussi, conformément à l'opinion de MM. Schaudinn et Hoffmann les avons nous considérés comme spirochète réfringent. En dehors des particularités signalées par Schaudinn, et surtout de sa faculté de se colorer fortement, il faut encore remarquer l'épaisseur du spirille, identique dans toute sa longueur, et l'absence des extrémités en pointe qui caractérisent le spirille pâle. Les spires, d'ordinaire plus larges, inégales, d'une épaisseur beaucoup plus considérable et sans amincissements, comme cela a lieu chez le spirille pâle, une coloration uniforme fortement prononcée, enfin l'extrémité obtuse, tels sont les caractères distinctifs du spirille réfringent dont la forme se rapproche beaucoup plus de celle des autres spirilles connus que de celle du spirochète pâle.

Il est aisé de reconnaître le spirille pâle, du premier coup d'œil, à son corps filiforme, pointu aux deux extrémités, non moins qu'à ses spires resserrées et aiguës. Ces particularités sont si tranchées que, dans les préparations, il est très facile de discerner les deux formes, si l'on a sous les yeux les formes types, non modifiées par le développement. Néanmoins, en certaines périodes de son existence le

(1) Schaudinn, Deutsch. med. Wochsch. 1905.

Spirochaete pallida peut modifier sa forme à un degré assez prononcé et c'est alors que les différences entre les deux espèces s'atténuent sensiblement.

Comme on le sait, le *Spirochaete pallida* peut se mouvoir très rapidement, tantôt se portant en avant, tournant autour de son axe, tantôt se pliant. Au cours de ces mouvements, son corps peut se raccourcir légèrement et, par cela même, devenir plus gros, tandis que ses spires ne sont plus aussi serrées et aussi aiguës que précédemment. Chez les individus vivants, au moment de la contraction, le corps entier ressort plus énergiquement et alors il réfracte assez bien la lumière. Dans les préparations, on voit fort souvent un épaississement assez considérable du corps à l'endroit soumis à la contraction; souvent aussi presque tout le corps est contracté, et alors une seule, ou bien quelquefois les deux extrémités s'étirent en filaments extrêmement fins, absolument semblables à des cils. Nos dessins (fig. 1) représentent les diverses phases du mouvement du spirille pâle. Il en ressort que la forme typique du *spirille* (*spirochète*) ne devient apparente que lorsque tout le corps est distendu ; au moment de la contraction au plus haut degré, les spirilles prennent une forme un peu analogue à celle d'un petit flagellé (p. ex. *Micromonas*).

En comparant entre elles ces formes diverses, on s'aperçoit que l'épaisseur du spirille n'est pas une particularité assez constante pour qu'on puisse la considérer comme un caractère spécifique; de plus, puisque le spirille en état de contraction réfracte assez fortement la lumière et se colore d'une façon assez intense, il ne reste plus pour le distinguer du *Spirochaete refringens* qu'une seule différence tranchée, à savoir : les terminaisons effilées des extrémités.

Dans son dernier travail, Schaudinn (l. c.) décrit les cils terminaux du *Spirochaete pallida*. Néanmoins, le dessin schématique que ce savant nous soumet, ne permet pas de penser que ce qu'il décrit comme cils, soit une autre chose, que l'extrémité effilée du corps du Spirille pâle. Sur nos préparations colorées par la méthode de Giemsa, et surtout par celle de Marino, nous avons trouvé fort souvent des formes absolument semblables à celles que Schaudinn décrit sous le nom de cils (fig. 1); nous ne pouvons cependant les considérer que comme une des phases de l'allongement du corps.

Le mouvement du Spirochète pâle, qui souvent peut se porter en avant très vite, sans qu'il se modifie pourtant alors d'une façon bien apparente, permet de supposer que cet animal possède une sorte d'appareil locomoteur. Schaudinn, en effet, admet l'existence d'une membrane ondulatoire, courant en spirale tout le long de son corps. Sur nos préparations, nous avons observé souvent des contours pâles, entourant l'axe fortement teinté du corps du spirille, mais il ne nous a pas été donné jusqu'ici de constater l'existence d'une membrane

ondulatoire; nous pensons pourtant que les remarques de Schaudinn sont tout à fait autorisées.

D'après les descriptions connues du *Spirochaete pallida*, il a été impossible de déterminer exactement l'endroit où se trouve le noyau du spirille. Dans notre dernière notice nous avons laissé aussi cette question sans la résoudre. Ce n'est qu'à l'aide d'une petite modification dans la méthode de Marino (1) que nous sommes parvenus à discerner dans les spirilles certaines parties du corps de structure différente, qu'il faut certainement considérer comme leur noyau (2). Nous les avons observées, d'abord, dans les spirilles dont le corps n'était pas uniformément plissé, mais était redressé à peu près vers la moitié de sa longueur (fig. 1). Les spirilles sont très abondants, et si l'on réussit à bien colorer la préparation, on y voit toujours un petit espace clair à l'endroit sans pli. A cet endroit, les côtés du spirille sont droits ou gonflés d'une façon presque insensible, et ses contours se dessinent d'une façon extrêmement délicate, tandis que le centre même du corps semble percé de part en part. Avec une certaine expérience on peut apercevoir cet espace clair presque dans chaque spirille, pourvu que la préparation ne soit pas trop fortement teintée, ou que les spires du sujet ne soient pas trop serrées. Nous avons observé ces corps chez des spirilles provenant aussi bien de l'accident primitif que des éléments éruptifs secondaires. Ils sont très apparents chez les spirilles légèrement contractés et plus gros que d'ordinaire, où ils se manifestent sous la forme d'un espace clair, arrondi. Avec une bonne lumière et une certaine expérience, on peut les voir sur toutes les préparations, quelle que soit la méthode mise en usage pour les colorer.

A notre avis cet espace, vide en apparence, répond entièrement au noyau cellulaire. On sait que chez beaucoup de protozoaires, surtout dans le groupe de Sporozoaires, le noyau est très souvent pauvre en chromatine. Chez les Coccidies, par exemple, on reconnaît parfois seulement les contours du noyau se détachant du protoplasma cellulaire; toute la chromatine est contenue dans le caryosome et dans la membrane nucléaire. Nous pensons que c'est aussi le cas des noyaux de *Spirochaete pallida*, et qu'ils ne contiennent que très peu de chromatine; c'est pourquoi dans les préparations ils ont l'apparence d'espaces vides.

(1) Les préparations fixées à l'alcool absolu ou bien à l'acide osmique, ont été placées dans l'alcool méthylique pendant 10 minutes, après quoi seulement nous les avons colorées par la méthode de Marino.

(2) MM. Wechselmann et Löwenthal ont remarqué également chez certains individus *Spir. pallida*, à l'aide de l'Ultramicroscope des formations qu'ils considèrent comme le noyau (Cité d'après Hübner, Dermatol. Zeitsch. 1905).

Il est cependant très possible que la totalité de substance chromatique, contenue dans le spirille, ne soit pas renfermée dans ce noyau transparent. Souvent nous avons remarqué des traces d'une coloration plus foncée, ou même parfois des corpuscules extrêmement ténus, fortement colorés, comme une sorte de caryosome, sur un des côtés du noyau transparent. Mais ce sont des choses si fines, si difficiles à contrôler et à apercevoir que nous ne saurions affirmer actuellement rien de positif à leur sujet.

Le *Spirochaete pallida*, dans la période où il a la forme typique d'un spirille, est une cellule avec un noyau, capable de se contracter et par cela même de modifier la forme de son corps dans une mesure assez considérable. Ces propriétés permettent déjà de le discerner des bactéries et de le placer plutôt parmi les Protozoaires,

Dans la période de son existence où *Spirochaete pallida* a la forme caractéristique d'un spirille, il peut se reproduire par division. Dans notre dernière note nous avons décrit ce mode de reproduction et donné un dessin représentant ce stade; aujourd'hui Schaudinn confirme nos observations.

Le plan de division chez *Spirochaete pallida* passe tout le long du corps (fig. 2) de telle sorte que le spirille se divise en deux parties égales. Cette division commence à une des extrémités du corps, de manière qu'au début l'animal a l'aspect d'une fourche. Les mouvements et les contractions qui caractérisent cette espèce ne cessent pas pendant tous les stades de la division; aussi lorsque ce travail de séparation des deux cellules filles est assez avancé, elles peuvent s'enrouler l'une autour de l'autre (fig. 2), ainsi que le font d'autres espèces de spirilles.

Enfin la séparation fait des progrès tels, que les spirilles ne se tiennent plus que par une de leurs extrémités. A cette période les phénomènes de la séparation peuvent subitement s'arrêter et les deux animaux restent liés par une de leurs extrémités (fig. 2, 3). Ils peuvent rester enlacés, ou encore se redresser et se placer sur un seul axe, donnant ainsi l'image d'un seul spirille fort long (1). Toutefois, d'après les rétrécissements du corps et surtout d'après les noyaux particuliers à chacun des fragments, il est aisé de reconnaître chacun des spirilles et de le distinguer d'un seul spirille allongé. Il est fort possible que les spirilles ne cessant pas d'être en communication puissent encore une fois se diviser. On voit souvent sur les préparations des colonies du spirille composées de deux individus, autour desquels s'enroulent les autres; souvent aussi on voit plusieurs spirilles réunis sur une seule ligne (fig. 3). De cette façon il est possible que les colonies se forment par voie de division.

(1) Des spirilles très longs ont été considérés comme une sorte de colonie par Wechselmann et Löventhal, (l. c.).

La division peut contribuer à multipler le nombre des individus, par voie de reproduction agame. Ce n'est pas cependant le procédé unique de reproduction de cet animal; en examinant les préparations faites des matériaux puisés chez des malades présentant des accidents syphilitiques exceptionnellement graves ou négligés pendant longtemps, nous avons trouvés toute une série des formes des spirilles qui permettent de penser que cet animal peut modifier son aspect et passer par tous les stades de la reproduction sexuelle. Après avoir étudié ces formes sur nos préparations, nous avons pu ensuite les rechercher et les rencontrer dans des matériaux frais et observer l'animal vivant, sa forme et ses mouvements.

Pour la première fois nous avons rencontré ces formes dans une grande lésion syphilitique primitive dans la fosse rétro-glandulaire; cette ulcération était en partie gangrénée à cause d'une infection surajoutée, mais lorsqu'il nous a été donné de l'observer, elle commençait déjà à se cicatriser et à guérir spontanément. Plus tard nous avons rencontré ces formes chez d'autres malades atteints d'accidents secondaires négligés pendant longtemps et tout spécialement dans les papules érosives purulentes qui n'étaient pas traitées depuis deux mois.

Le meilleur colorant de ces corps est le bleu de Marino, après le traitement préalable de la préparation par l'alcool méthylique; mais on peut les voir sur des préparations colorées par d'autres méthodes, même par l'hématoxyline de Böhmer. Leur structure et ses détails se sont montrés les mêmes aussi bien dans les préparations desséchées que dans celles fixées par les vapeurs d'acide osmique.

*
*

Nous avons déjà fait remarquer plus haut que le *Spirochaete pallida* peut se raccourcir considérablement par contraction de son corps, et qu'au moment où cette contraction est très prononcée, il a quelque ressemblance avec un petit flagellé. En examinant les préparations provenant des matériaux ci-dessus décrits, nous y avons rencontré des corps d'une forme analogue à celle des spirilles ordinaires contractés, mais en différant par les dimensions et par les détails de leur structure. Tandis que chez un spirille ordinaire, au moment de sa contraction la plus violente, la longueur du corps est 30 — 40 fois plus considérable que son épaisseur, les spirilles en question sont beaucoup plus gros (fig. 4, 6), leur épaisseur, en effet, au point où elle est la plus forte, est à peu près d'un vingtième de leur longueur. Leur corps fusiforme, d'une longueur de 7 μ environ, a une de ses extrémités terminée en filament assez long, et l'autre à terminaison beaucoup moins aiguë. Du côté de cette dernière extré-

mité, au quart environ de la longueur totale, et en même temps à l'endroit de la largeur maxima, se trouve un noyau bien apparent. Ce noyau a l'aspect d'une vésicule ovoïde à contours fort tranchés et d'une coloration foncée; il semble complètement transparent ou parfois légèrement teinté en bleu, mais sans contenir toutefois un réseau chromatique bien distinct. A l'une des extrémités du noyau, tourné vers la partie allongée du corps de l'animal, se trouve un corpuscule se colorant en rouge par la méthode de Marino (fig. 4). Tout le corps de l'animal dans ce stade se colore à peu près entièrement d'une façon uniforme; toutefois chez les spirilles d'une dimension assez grande on peut reconnaître une sorte de filament, de coloration foncée, courant le long de la surface du corps, ou entourant ce dernier de tours légèrement spiraux ou aboutissant à l'endroit où se trouve le corpuscule rougeâtre près du noyau (fig. 4 a, b).

Un simple coup d'œil jeté sur les fig. 4 et 6 suffit pour être convaincu de la ressemblance de ces formes avec les animaux appartenant au genre *Trypanosoma*. Le petit corpuscule fortement teinté en rouge rappelle tout à fait le blépharoblaste des trypanosomes, et le filament foncé sur le corps n'est que le bord de la membrane ondulatoire.

En nous appuyant sur ces observations, nous pouvons avancer que le *Spirochaete pallida* peut, à un certain moment de son existence, passer par le stade trypanosome.

Les recherches exécutées sur les individus vivants écartent toute incertitude sur ce sujet. Ces spirilles vivants réfractent la lumière assez fortement, quoique un peu plus faiblement que *Spirochaete refringens*, et il est assez facile d'étudier leur structure et leurs mouvements. Leur corps allongé est d'ordinaire légèrement recourbé en arc et seule son extrémité pointue opère quelques légers mouvements serpentins; malgré les changements peu prononcés de la forme du corps, ces animaux se meuvent assez vivement, grâce à la membrane ondulatoire. Ils tournent sur place, ou s'avancent en décrivant avec tout leur corps une ligne en spirale; leurs mouvements présentent une grande analogie avec ceux du trypanosome.

Les détails de la structure, non moins que le mode caractéristique du mouvement, ne peuvent être bien constatés que chez des sujets de grandes dimensions, parvenus à l'état de développement complet; chez les individus plus petits la membrane ondulatoire n'est que peu apparente, et c'est seulement d'après les mouvements de l'animal qu'on peut supposer chez lui l'existence de cet organe. Les sujets très petits se rapprochent, quant à leur structure et à leur forme, des spirilles contractés (fig. 6). Cette transition graduelle entre les spirilles et les trypanosomes, permet de penser que ces derniers proviennent des spirochètes par croissance. Il est alors très probable que tous

les organes visibles chez les trypanosomes se trouvent aussi chez les spirochètes, mais ils y sont trop fins pour que l'on puisse les y constater et les y étudier.

La constatation de ce fait que les trypanosomes et les spirochètes appartiennent à un seul et même cycle évolutif d'un animal, jette une vive lumière sur la nature de ces formes que nous désignons sous le nom de *spirilles* ou *spirochètes*. Ce ne sont point des bactéries, ainsi qu'on le croyait jusqu'à ce temps, mais ce sont des Protozoaires appartenant au groupe des Flagellés. Nos recherches exécutées sur le *Spirochaete pallida* confirment l'opinion de Schaudinn (1), qui, comme nous, met les spirilles au nombre des Protozoaires.

Le trypanosome qui représente une forme du développement du *Spirochaete pallida*, peut être placé dans le système des Protozoaires, à côté des autres animaux du même genre, et nous proposons pour cette espèce le nom de *Trypanosoma luis*.

Arrivé au stade trypanosome l'animal ne perd pas la faculté de la reproduction agame. Il peut se multiplier par division longitudinale, laquelle commence par la bifurcation de la partie plus effilée de son corps (fig. 5). Quelles sont les modifications auxquelles serait soumise chacune de ses parties du corps pendant la division — nos recherches ne nous ont pas encore permis de répondre à cette question. Nous pouvons pourtant faire remarquer que, dans les stades où commence la division du corps du trypanosome, il ne nous a pas été donner de distinguer son noyau, et seulement en certains points de son corps une coloration plus foncée était perceptible (fig. 5, a) probablement causée par des changements dans le noyau.

Comme nous le verrons plus loin, dans l'évolution du *Spirochaete pallida*, le stade trypanosome joue le rôle de la cellule femelle ou macrogamète.

Sur les mêmes préparations où nous avons observé le *Trypanosoma luis*, nous avons vu aussi des spirilles qui, de prime abord, semblaient différer énormément de la forme type du *Spirochaete pallida*. Beaucoup plus longs et un peu plus gros que les individus moyens, ils présentaient (fig. 7 et 8) chacun quelques noyaux fort accusés, où il était beaucoup plus aisé que chez les autres formes, de constater les contours bien tranchés et le corpuscule fortement coloré. Les deux extrémités de ces formes allongées se terminaient en pointes et même en plusieurs cas s'étiraient en filaments. Chez certaines d'entre elles les noyaux étaient assez nombreux (fig. 7); chez d'autres, ils l'étaient moins (fig. 8). Le corps de ces formes était d'une épaisseur uniforme dans toute sa longueur, et il n'était pas possible de reconnaître

(1) Schaudinn. Arb. aus dem Kais. Ges. Amte 1904.

un amincissement dans les espaces internodulaires; leurs spires étaient un peu plus larges que chez les spirilles ordinaires.

A côté de ces formes allongées à noyaux multiples, nous avons rencontré aussi fort souvent des formes très petites, courtes (longueur 3 μ environ) et très minces, terminées en pointe à leurs deux extrémités et absolument semblables à une des spires isolées de l'animal allongé à noyaux multiples, dont nous venons de parler (fig. 9 a, b). Le corps de ces courts animalcules est d'ordinaire seulement arqué ou recourbé légèrement en un pli sinueux. Dans les préparations bien colorées, on voit chez eux un noyau, de structure identique à celle que nous avons observée chez les individus à plusieurs noyaux. Souvent aussi ces petites formes se rencontrent par groupes, réunies bout à bout par leurs extrémités, et alors leur disposition rappelle celle d'un grand spirille à noyaux multiples, mais s'en distingue toutefois par des rétrécissements, situés entre deux individus. Ces petites formes peuvent aussi se diviser longitudinalement, après quoi les individus filles peuvent parfois rester liés par leurs extrémités. Il est possible que leurs divisions se succèdent avec une grande rapidité, de telle sorte qu'un animal, provenant d'une forme déjà très petite, pas encore parvenu à la taille de la cellule mère, commence à se diviser à son tour. A cause de cette division répétée, les dimensions de ces petits spirilles s'amoindrissent à un tel degré que l'on ne peut plus les étudier dans leurs détails, même avec le secours des grossissements considérables.

En comparant la série de formes de transition entre les grands spirilles à noyaux multiples et les petits, nous sommes parvenus à la conclusion suivante : les petits individus sont produits par le fractionnement des grandes formes à noyaux multiples en fragments mononucléaires.

Il est facile de s'expliquer la formation des types à noyaux multiples, si l'on se rappelle que les spirilles de structure ordinaire peuvent après leur division, rester liés l'un à l'autre ; les divisions ultérieures de ces spirilles, ainsi attachés, peuvent donner naissance à des colonies. Si entre les individus, réunis en colonie, survient une liaison plus étroite, ils doivent former un individu complètement uniforme à plusieurs noyaux. Nous supposons toutefois qu'au moment où s'opère entre ces spirilles cette liaison étroite, ils doivent éprouver certaines modifications, qui amènent ultérieurement la colonie en dissolution à former des petits individus courts et non des spirilles proprement dits.

Etudiés sur des matériaux frais, ces petits individus ont l'aspect de petits serpents, réfractant assez fortement la lumière, et se mouvant d'une manière très caractéristique. Ils tournent sur place, virant sans cesse autour de leur axe vertical ; s'ils s'avancent, ils opèrent ce

mouvement en décrivant une ligne en spirale, formée des tours très serrés et d'une très petite étendue.

Ces petites formes jouent à notre avis le rôle des cellules mâles ou microgamètes. Quoique nous les ayons rencontrées tout aussi bien dans des infiltrations primitives syphilitiques que dans des accidents secondaires, surtout dans les papules sèches et les papules érosives, il ne nous a été permis de discerner leur rôle que dans un seul cas, à savoir, dans des matériaux provenant d'une fort grande ulcération primitive qui commençait à se cicatriser spontanément.

Dans les préparations faites avec le liquide provenant de cette ulcération ces petites formes étaient attachées aux grands individus que nous avons précédemment décrits sous le nom de *Trypanosoma luis*. A côté des grands individus on voyait un petit spirille en croissant, qui (fig. 10) au commencement seulement touche, par une de ses extrémités, le corps du trypanosome : puis la limite entre les deux formes s'efface et l'on ne voit plus que l'extrémité du spirille en croissant ressortant sur le côté du trypanosome ; les deux individus finissent ensuite par se confondre complètement (fig. 10).

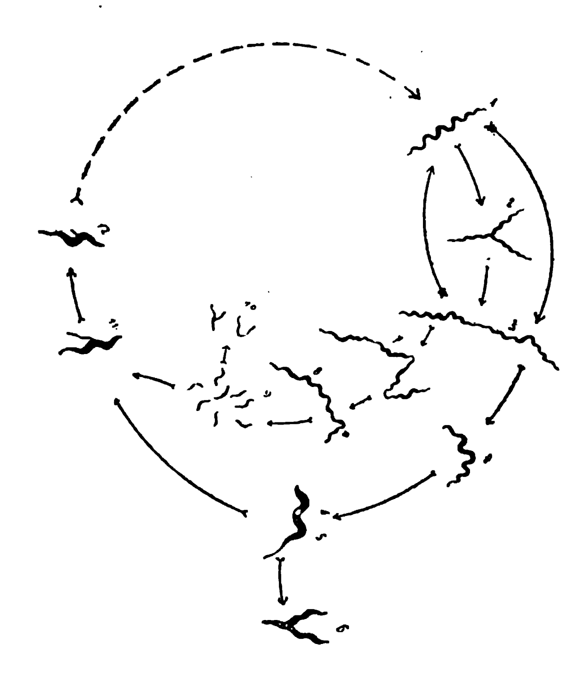
Jusqu'ici, nous ne sommes pas parvenus à observer d'autres modifications dans les noyaux des individus qui se fusionnent, sinon la disparition apparente de l'appareil nucléaire dans la période, où sur le côté du grand individu reste visible seulement l'extrémité du petit.

Il ne nous a pas été non plus possible de savoir ce que devient le Trypanosome après la fécondation. En observant ce malade, chez lequel nous avions pu voir *Spirochaete pallida* dans la période de sa reproduction sexuelle, quelques jours après la découverte de ces phénomènes nous n'avons plus rien constaté, que la présence des spirilles ordinaires et encore ceux-ci étaient-ils fort rares. A notre avis, après la fécondation, *Trypanosoma luis* peut vraisemblablement passer par une période de repos sous une autre forme que celle d'un spirille ou d'un trypanosome, et probablement sous la forme de kyste ou de spore. Mais de quelque façon que puisse se produire cette transformation et quelque forme que puisse prendre cette spore, il ne serait, pensons nous, possible de le trouver qu'en observant la marche normale de la maladie chez un malade qui ne serait soumis à aucun traitement ; il est possible alors que l'examen des singes, surtout des anthropoïdes auxquels la syphilis est inoculable, conduirait, dans cette voie, à des résultats précieux. Des recherches de ce genre demandent à être exécutées sur une grande échelle et pendant un espace de temps assez prolongé : nous nous voyons forcés de les remettre à plus tard.

Donc, quoique le sort du *Trypanosoma luis* après sa fécondation nous soit resté inconnu, nous pouvons néanmoins, en nous appuyant sur les faits que nous venons de rapporter, ainsi que sur ce que nous

savons de l'histoire du développement des autres protozoaires, présenter brièvement comme suit le cycle de son évolution (voir le dessin schématique).

La forme du *Spirochaete pallida* découverte par Schaudinn (1) peut se multiplier par division longitudinale (2—3), et de cette manière la quantité des individus peut augmenter considérablement ; les divisions répétées représentent le cycle de l'évolution agame (⇆). Après quelques divisions consécutives quelques-uns des individus se raccourcissent (4) et se transforment peu à peu en trypanosomes (5), qui,



eux aussi, peuvent se multiplier par division (6). D'autres individus du *Spirochaete pallida* après plusieurs divisions consécutives, peuvent donner naissance à une colonie (7—8) qui peut ensuite se résoudre en petits individus, en forme de petits serpents (9), aptes également à se reproduire par division. Les trypanosomes (= macrogamètes) et les petits spirilles (= microgamètes) s'unissent entre eux (11-12) ; après que les phénomènes de la fécondation sont terminés, survient probablement une période de repos pendant laquelle l'animal prend une autre forme du corps, peut-être de kyste ou de spore ; de ce stade de repos peut surgir de nouveau, et directement, un individu en forme de spirochète proprement dit.

Dans le schéma du cycle évolutif, nous avons marqué par une ligne

interrompue ces périodes de son développement dans lesquels, pensons-nous, le parasite doit prendre la forme de repos. En étudiant les préparations, provenant de diverses manifestations syphilitiques récentes, nous avons rencontré quelques espèces de formes variées, dont nous ne saurions actuellement déterminer la signification.

La première espèce de ces formes (fig. 11 a) qui se trouve tout aussi bien dans les accidents primitifs que dans les éruptions secondaires, était composée de corps allongés, approximativement de la longueur de la moitié du diamètre d'un globule rouge, en forme de croissant, arrondis à leurs deux extrémités. Leur protoplasma se colorait fortement en rouge-foncé, et au centre du corps on voyait le noyau. Parfois deux de ces formes restaient réunies, comme si préalablement elles s'étaient divisées.

Dans certaines préparations nous avons vu des corps (fig. 11 b) arrondis, dont le diamètre atteignait à peine $^1/_6$ et même $^1/_8$ du diamètre du globule rouge. La surface de ces corps est lisse, comme entourée d'une membrane; le protoplasma se colore en violet, tandis que le noyau prend une teinte plus rouge (méthode de Marino).

La troisième espèce des corps énigmatiques que nous avons aperçus, consiste en formes allongées en fuseau, atteignant la longueur d'un spirille moyen, droites ou seulement très légèrement recourbées; par la méthode de Marino, le protoplasma de ces corps se colorait en bleu clair, et leur noyau en rouge vif. Dans les bâtonnets plus courts nous avons trouvé un seul noyau, dans les plus longs on remarquait la division de ce noyau ou bien quelquefois plusieurs noyaux disposés en rangée à une certaine distance les uns des autres (fig. 11 c) (1).

Aucune de ces trois espèces de corps n'était semblable aux bactéries; nous ne saurions cependant affirmer, si leur apparition reste en rapport quelconque avec le cycle évolutif des spirilles, car nous n'avons pas vu les formes de transition entre les spirilles, à n'importe quel degré de leur développement, et ces corps.

Nous avons observé les formes les plus curieuses dans un liquide séreux extrait d'une vésicule produite sur une papule sèche, par une légère cautérisation (fig. 12). C'étaient des formes allongées, recourbées en ondulations irrégulières, formes beaucoup plus longues et beaucoup plus larges que les spirilles ordinaires ; aux extrémités de ces corps on apercevait une sorte d'élargissement, peu prononcé sur quelques-uns, sur d'autres, au contraire, très apparent, très grand, et étiré en un prolongement amiboïde irrégulier (fig. 12). Le protoplasma de ces formes se colorait d'une teinte bleuâtre et l'on y voyait

(1) Il est possible que les formes mentionnées par Löwenthal soient du même genre que celles que nous avons étudiées (Löwenthal, cité d'après Hübner l. c.).

quelques noyaux disposés soit dans la partie allongée, soit dans le prolongement amiboïde.

Nous n'avons pu jusqu'ici établir la signification des formes ci-dessus décrites ; quelques-unes d'entre elles ressemblent un peu aux figures que donne Siegel dans ses travaux sur *Cytorrhyces luis* (p. ex. dans les Münch. Med. Wochsch 1905). Il est fort possible qu'un de ces corps énigmatiques soit réellement une forme évolutive du *Spirochaete pallida ;* mais les données que nous possédons actuellement ne nous permettent pas de trancher cette question.

*
* *

En comparant les phases du développement du *Spirochaete pallida* avec les accidents morbides qui se manifestent au cours de la syphilis, nous nous croyons autorisés à affirmer que quelques-uns de ces accidents sont certainement sous la dépendance de certains stades évolutifs du parasite.

Dans les infiltrations syphilitiques primitives, spécialement dans celles qui sont récentes, nous trouvons toujours une grande quantité de *Spirochaete pallida* dans le stade *spirille*, et il est évident que sa présence en si grande abondance, est précisément la cause de l'accident primitif. Donc, pour déterminer cette infiltration, le parasite doit pénétrer dans les tissus de l'homme non infecté sous une forme telle, qu'il en puisse se former une grande quantité d'individus, par conséquent sous la forme d'un spirille, apte à la reproduction agame, ou bien encore sous celle d'un stade de repos, d'où peut sortir et se développer le spirille. La reproduction agame, contribuant à la multiplication des individus du spirochète, devient ainsi la cause des accidents primitifs locaux.

Il est hors de doute qu'à l'état de spirille, le parasite peut se répandre dans l'organisme, car on a trouvé des spirilles dans des ganglions lymphatiques tuméfiés, situés près du siège de l'infection initiale. Toutefois nous croyons que l'invasion du parasite dans l'organisme entier, invasion qui détermine l'apparition des accidents secondaires, ne commence à s'opérer avec force qu'après l'achèvement du cycle de reproduction sexuelle et vraisemblablement après la constitution d'un stade de repos (spore). Sous la forme de ce stade résistant, le parasite peut être transporté dans diverses parties de l'organisme ; poussé par le courant de la lymphe ou du sang, ce parasite ne saurait avoir aucune action nuisible sur les tissus à travers lesquels il passe ; ce n'est que lorsqu'il s'arrête, se fixe, et que de lui naissent de nouveaux spirochètes, que commencent à se manifester les accidents secondaires. L'éclosion des manifestations secondaires est donc en rapport avec la formation d'une grande quantité de spirilles, qui se multiplient par

voie de reproduction agame et proviennent d'un spirille descendant directement d'un stade de repos.

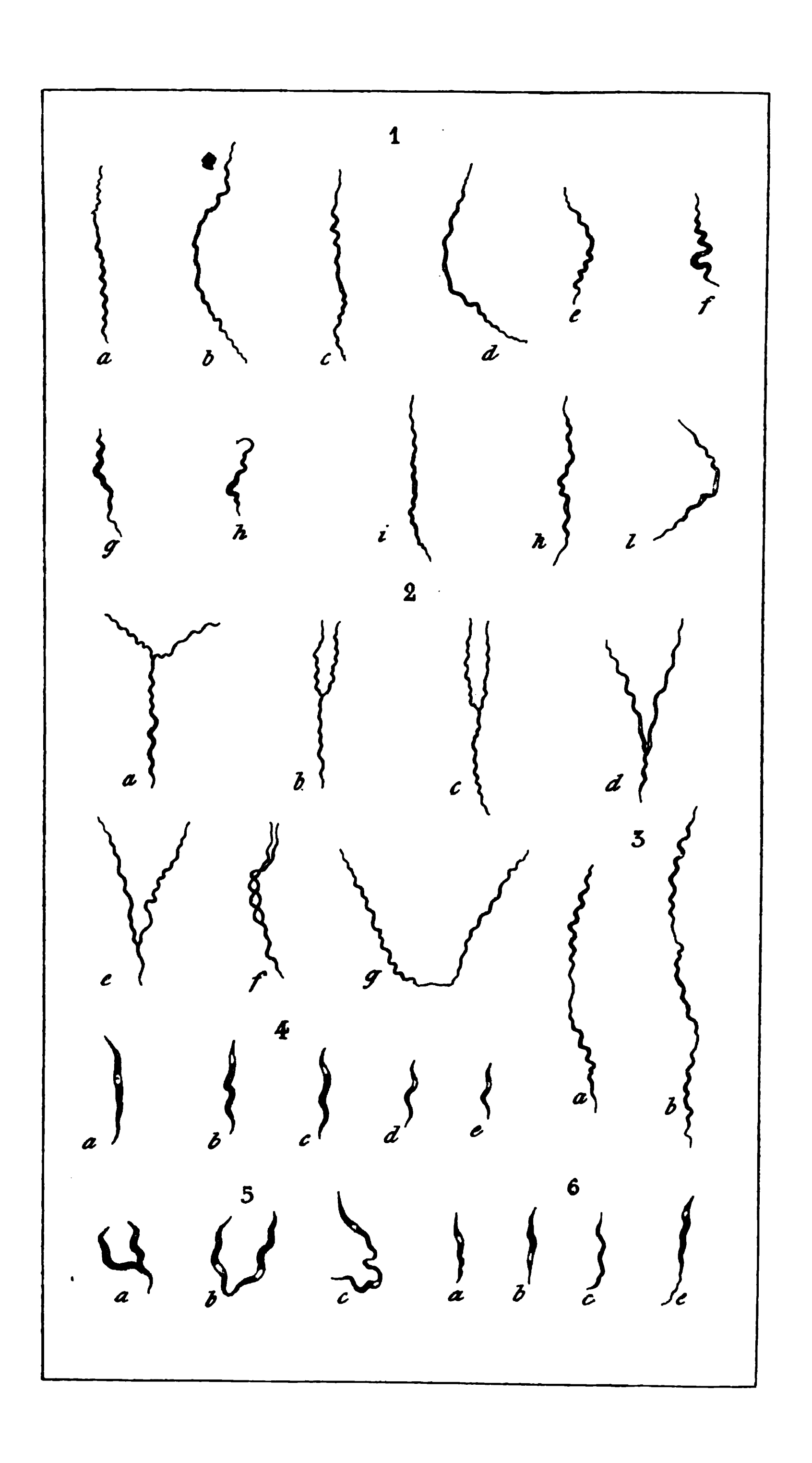
Déterminer les relations qui existent entre les manifestations tardives de la syphilis et l'évolution du parasite serait certainement une chose fort intéressante ; malheureusement les recherches ne nous ont pas jusqu'ici donné une solution satisfaisante de cette question (1).

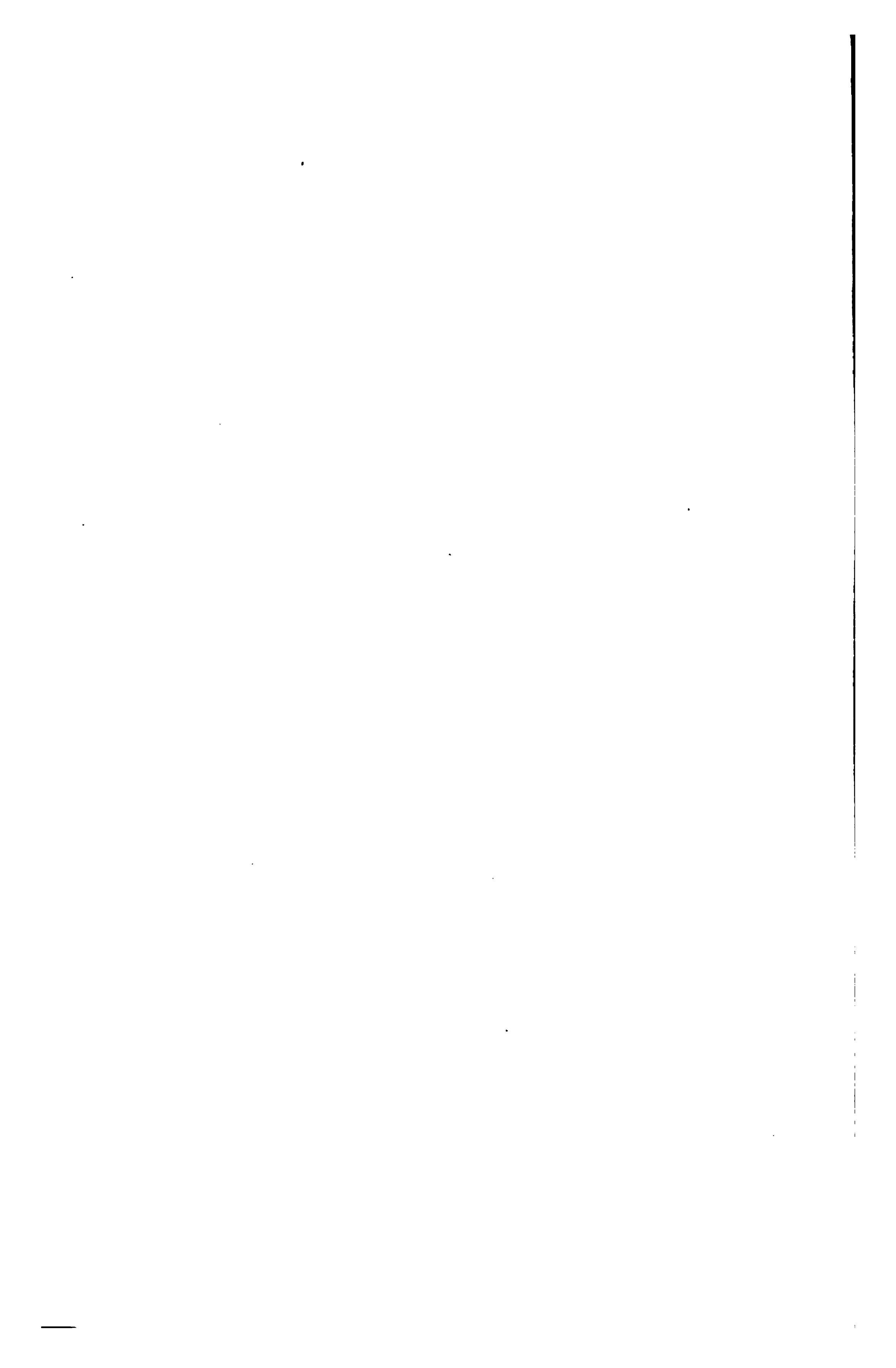
Explication des figures :

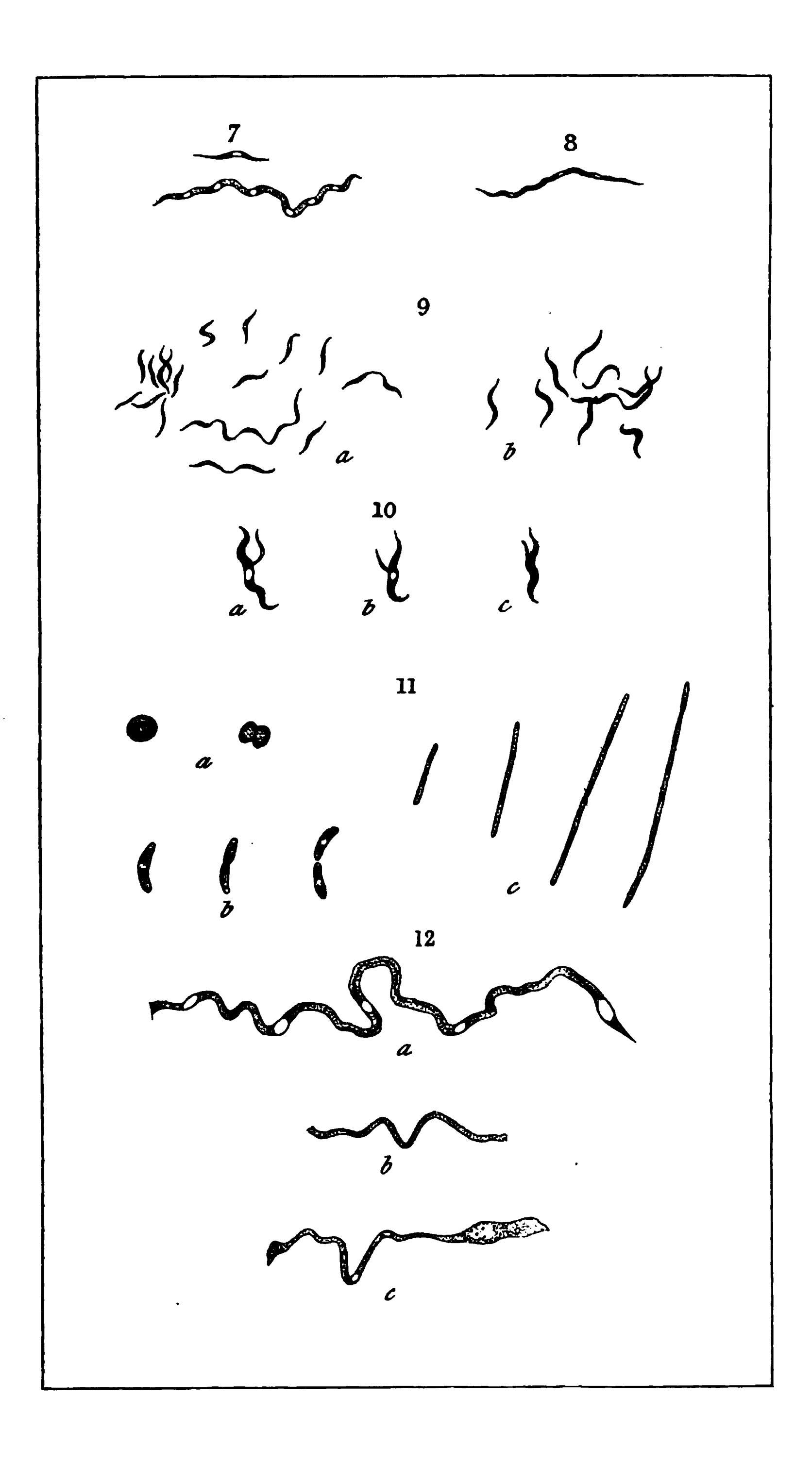
Toutes les figures ont été faites d'après les préparations séchées et fixées à l'alcool. Les contours des figures ont été dessinés le plus soigneusement à l'aide de la chambre claire d'Abbe, d'un objectif apochromatique de Zeiss $\frac{2\text{-}00}{1\text{-}30}$ et de l'oculaire compensateur n° 12. Les détails ont été étudiés avec les grossissements moins forts.

1. Différentes formes de *Spirochaete pallida*.
2. Stades de la division de *Spirochaete pallida*.
3. Colonies des spirilles.
4. *Trypanosoma luis*. Accident primitif. Bleu Marino.
5. Division de *Trypanosoma luis*. Chancre initial. Bleu Marino.
6. *Trypanosoma luis* d'une papule érosive. Bleu Marino.
7. Individu à plusieurs noyaux. Chancre initial. Bleu Marino.
8. Le même stade d'une papule. Bleu Marino.
9. Petits spirilles (Microgamètes). Chancre initial. Bleu Marino.
10. Stades de fécondation. Chancre initial. Bleu Marino.
11. Corps énigmatiques d'une papule érosive. Bleu Marino.
12. Corps amiboïdes d'une vésicule provoquée sur une papule sèche. Bleu Marino.

(1) Travail du laboratoire d'anatomie comparée de l'Université Jagellonne de Cracovie.


1
a
b
c
d
e
f
g
h
i
k
l
2
a
b
c
d
e
f
g
3
a
b
4
a
b
c
d
e
5
a
b
c
6
a
b
c
e





7
8
9
a
b
10
a
b
c
11
a
b
c
12
a
b
c

La maison de Santé des lupiques, à Vienne.

Par le Dr René MARTIAL.

Nous avons reçu de l'Administrateur de la maison de santé des lupiques, à Vienne (Autriche), un rapport sur la gestion médicale et matérielle de cette fondation, pour la première année (1904) de son fonctionnement.

Il nous a paru intéressant de présenter ce travail, au moins dans ses grandes lignes, dans ce journal, car il est une preuve de ce que peut l'initiative individuelle, en médecine, pour peu qu'elle rencontre un accueil sympathique. De plus, il est important de montrer, par un exemple vivant, tout l'intérêt que présente la question du traitement du lupus. Jusqu'à présent, en France, on ne s'est pas attaché d'une manière sérieuse à mettre au point cette question. Les sociétés savantes, les Congrès ne l'inscrivent point à leur ordre du jour, et quand cela arrive par hasard, aucun débat ne s'élève, aucun vote ne suit, la question retombe dans l'oubli.

Et encore, si elle était discutée y aurait-il lieu de craindre qu'elle ne soit pas envisagée dans toute son ampleur, et qu'elle ne soit étudiée qu'à demi.

L'originalité, l'initiative, même appliquées à un but louable, soulèvent toujours, dans nos milieux, des préventions, des résistances. L'idée est oubliée pour ne considérer que la personne qui la soutient. On polémique non pas pour arriver à quelque chose, mais pour empêcher quelque chose de se réaliser. La nouveauté des procédés employés pour propager une opinion que son auteur croit juste, la plus ou moins grande hardiesse du novateur, tout cela choque l'esprit des médecins dans notre pays.

Que ne dirait-on pas ici, dans les milieux médicaux et la presse médicale, du lancement de l'idée d'une maison de santé pour les lupiques, par la grande presse quotidienne d'abord. Avec quelle dignité froissée, certains ne considéreraient-ils pas l'audacieux — fut-il un de leurs égaux — qui se permettrait un tel écart. On peut imaginer que l'accueil réservé à ses propositions serait plutôt froid.

Il paraît qu'à Vienne, il en est autrement.

En effet, le promoteur médical de la maison de santé pour la cure des lupiques, le professeur Lang, s'est d'abord adressé au grand public, et a mené, dès 1902, une campagne dans divers journaux politiques et notamment dans la « Neue Freie Presse », en faveur de son idée. Cette campagne eut pour résultat d'intéresser le public

et les malades, à la question, de déterminer un courant d'opinion favorable à la création du nouvel établissement, d'y préparer les esprits. La presse médicale vint, en second lieu seulement, appuyer l'opinion déjà existante par ses arguments scientifiques, et fit connaître au corps médical les raisons militant en faveur de l'idée du Pr Lang.

Alors, se trouvèrent les concours nécessaires : financiers et matériels, provenant des particuliers, des cercles gouvernementaux puis de tous.

La seconde année n'était pas écoulée que la maison de santé — provisoire, il est vrai — spécialement réservée aux lupiques fut inaugurée solennellement, le 29 octobre 1904.

Il y eut des discours, dont un du Dr Lang, j'en traduirai ici, quelques passages.

« Notre fondation, dit l'orateur, est destinée à devenir un *centre de toutes les mesures thérapeutiques curatives du lupus,* non seulement des procédés d'opérations plastiques et de traitement par la lumière, mais aussi de toutes les autres méthodes scientifiques.... Bien que je me sois occupé de la manière la plus active, et que j'aie réussi à déterminer la technique opératoire du lupus, je ne me suis pas moins occupé, avec un zèle égal, de m'assimiler le traitement par la lumière, aussitôt que j'ai été convaincu des brillants résultats qu'il donne. *Objectivité et esprit scientifique doivent être la marque de notre institution...* »

Lang est un des plus renommés chirurgiens de l'Ecole de Vienne, et ses travaux sur la greffe des lupus ont une renommée considérable dans le monde médical allemand. C'était, il y a peu de temps encore, un chirurgien exclusif, un partisan absolu de l'intervention chirurgicale dans le lupus. Son évolution thérapeutique, l'élargissement de sa thérapeutique après épreuve faite des méthodes nouvelles, prouvent la justesse de son esprit scientifique. Il donne un exemple qui devrait servir de leçon chez nous.

Les organisateurs de l'hôpital des lupiques se sont appliqués à grouper dans leur fondation tous les derniers perfectionnements de la science. « Les dermatologistes devraient s'approprier l'art des opérations plastiques, dit encore Lang, et ils trouveront chez nous l'enseignement nécessaire. » Grâce à la précision des indications thérapeutiques et au perfectionnement de la technique opératoire, 98 pour 100 des lupus opérés, guérissent (1); ces faits connus des médecins étrangers, les attireront auprès de cet établissement et ainsi : « notre institution grandit, aux yeux de tout autrichien patriote, en valeur et en dignité. »

(1) Il y a peu d'années encore ce chiffre n'était que de 48 pour 100, son élévation considérable doit tenir à la précision avec laquelle Lang détermine aujourd'hui les indications opératoires du lupus.

Ainsi, par sa campagne de presse, par le but qu'il poursuit et par les heureuses conséquences de sa réalisation, Lang assure à son œuvre la coopération du public, du peuple et de la science. C'est la science qui se fait éducatrice en même temps que curatrice ; l'œuvre de Lang apparaît essentiellement humanitaire (1).

Dans le discours de Lang, je voudrais encore relever les paroles suivantes : « Les organisateurs de l'établissement partirent de ce point de vue, que, dans les hôpitaux ordinaires, l'installation est hors d'état de répondre aux demandes toujours croisantes de traitement par la lumière, et que, de la sorte, beaucoup de malades qui désireraient se faire traiter, échappent au médecin. A ceci s'ajoute la nécessité, pour la photothérapie et la radiothérapie, d'une surveillance médicale constante, surveillance qui n'est pas possible sans un corps médical spécialement exercé ».

Ne saurait-on appliquer ces paroles, mot pour mot, à nos hôpitaux parisiens, où la photothérapie ne donne souvent pas de résultats, rien que par ce fait d'une application défectueuse, ce qui conduit à la juger défavorablement.

Et Lang, en terminant, résume ainsi les vœux des organisateurs : « créér un établissement où toutes les exigences de la science soient réalisées à l'aide de tous les moyens modernes, faire quelque chose de définitif, où tous les progrès de la science seraient employés à produire des *résultats durables* dans la cure du lupus ».

Pour arriver à fonder cet établissement, Lang, à la suite de sa campagne de presse, dut recueillir des cotisations et fonder un « Verein », une société. Nous verrons plus loin de quelle façon pratique il comprit le recrutement de ses membres.

En tout cas, à aucun moment, Lang ne négligea rien de ce qui pouvait être capable d'impressionner l'esprit des foules. C'est ainsi que, le jour de l'inauguration, il présenta aux invités un certain nombre de malades guéris plus ou moins anciennement soit par opération, soit par la lumière. L'auteur de la brochure fait remarquer que le préfet de Vienne reconnut là plusieurs malades, qu'il avait vus, DÉJA GUÉRIS, il y a quelques années dans les hôpitaux de la ville, et constata par lui-même la persistance de la guérison. L'argument porta donc. Et je ne saurais critiquer cette exhibition, car, il faut bien, si l'on veut faire vivre une œuvre, réaliser une idée, permettre la présentation de tous les arguments qui plaident en sa faveur. Cela n'est pas du charlatanisme, et j'applaudis au public viennois qui sait discerner entre une saine propagande et une réclame plus ou moins déguisée.

(1) En Autriche, d'après mes renseignements personnels, ce mouvement a déjà commencé à se généraliser et c'est ainsi qu'à Pest, à Klausenbourg, à Kronstadt (Transylvanie), des maisons de santé pour les lupiques fonctionnent déjà, dirigées par des médecins qui se sont spécialisés dans l'étude et le traitement du lupus.

Enfin, au point vue organisation, j'appellerai encore l'attention du lecteur sur la composition du corps médical de cette maison de santé .... pour les lupiques. Il comprend :

Un médecin en chef (Pr Lang),

Un médecin adjoint,

Deux médecins en second,

Un médecin uniquement chargé des services de photo- et de radiothérapie (Kienböck).

Un médecin s'occupant uniquement des complications oculaires du lupus.

Je n'ai pas besoin de dire qu'aux divers services de la maison est adjoint un laboratoire des plus complets (nos grands sanatoria pour tuberculeux n'en ont pas! Angicourt, par exemple), que, dans tous les locaux règne le plus grand confort, et que le personnel des infirmières, recruté avec un soin particulier, est parfaitement dressé à son service.

Le seul défaut de cet établissement provisoire, c'est d'être devenu déjà trop petit pour le nombre des malades qui s'y pressent.

*
* *

Quelques jours après l'inauguration, en effet, le 3 novembre 1904, les malades affluaient et l'on pouvait déjà faire fonctionner à plein les différents services de la maison, si bien, que jusqu'à fin décembre 1904, il s'était présenté **191** patients. Sur ces 191 patients, on comptait 150 malades atteints de lupus vulgaire et 41 atteints de lupus érythémateux ou d'autres affections chroniques de la peau.

Sur les 150 premiers, 58 furent traités par la méthode de Finsen, 74 par diverses méthodes parce qu'ils ne pouvaient s'astreindre au traitement par la lumière, 5 furent opérés, 10 traités par la radiothérapie, 1 qui était phtisique fut traité seulement pour sa lésion interne, 1 atteint de tuberculose articulaire, subit un traitement chirurgical, et 1 mourut d'une maladie intercurrente.

Le Dr Jungmann, médecin-adjoint, qui a été chargé du rapport médical pour 1904, après avoir rappelé les brillants résultats obtenus par Lang à l'hôpital, tant par l'opération plastique que par la photothérapie, et en avoir donné une brève statistique, fait au sujet de l'emploi de la radiothérapie les remarques suivantes.

Les malades traités à l'hôpital par les rayons X se présentaient, une fois par semaine, à l'examen du médecin. De leur observation suivie, il ressort qu'il ne fut pas possible aux observateurs de confirmer l'opinion émise au commencement de l'ère Röntgenienne, à savoir : que la radiothérapie était une méthode radicale de traitement pour les lupiques. Un certain nombre de cas désespérés furent améliorés; ici

et là, il y eut des cas où l'on n'aperçut même plus la trace du lupus. Mais ces derniers demeurèrent des exceptions et ne justifiaient pas les doses énormes de rayons X employées. Pour le lupus du visage, où la prudence la plus grande est nécessaire, l'emploi des rayons X s'interdit alors de lui-même ; sur les autres points du corps, une lésion accidentelle qui n'intéresse que la peau, a moins d'importance au point de vue cosmétique.

Selon Jungmann, à dose modérée, les rayons X seraient une méthode préparatoire et adjuvante précieuse dans diverses formes du lupus, la guérison devant ensuite être complétée par la photothérapie. De même, dans beaucoup de cas justiciables de la méthode de Finsen, quand une desquamation soudaine, folliculaire ou disséminée se produit, une séance des rayons X produit le meilleur effet; et permet de reprendre ensuite le Finsen.

Les formes folliculaires, infiltrées et ulcéreuses, les régions présentant des scrofulodermes sont surtout heureusement influencées par les rayons X : les lésions s'affaissent et la région se nettoie. Mais aussitôt que l'on est parvenu, à l'aide de la radiothérapie, à vaincre l'infiltration diffuse, la rougeur, aussitôt que les lupomes deviennent apparents sur un fond pâle, atrophique, et que l'on connaît leur profondeur, il faut reprendre la photothérapie.

Quand l'application des rayons de Röntgen est continuée dans des cas non favorables, dit Jungmann, on voit survenir des télangiectasies dues aux doses trop élevées des rayons X, des pigmentations qui gâtent le résultat esthétique ultérieur de la photothérapie. D'autre part, la peau, par l'application prolongée des rayons X devient si sensible, qu'elle ne supporte plus la pression du compresseur du Finsen, que l'on peut même voir alors, des ulcérations se produire qui sont rien moins que favorables à la guérison du lupus.

Jungmann conclut que la radiothérapie n'en demeure pas moins un adjuvant précieux, qui doit avoir sa place dans une maison de traitement pour les lupiques, et pour les dermatoses chroniques, qu'on ne peut éviter de traiter lorsqu'elles compliquent le lupus : l'épithélioma, par exemple. Dans ces cas alors, la radiothérapie donne un plein succès (1).

J'ai tenu à citer cette curieuse opinion de Lang et de ses élèves, à propos du traitement du lupus par la radiothérapie. L'expérience que

(1) Nous regrettons d'être obligés de faire ici des réserves, et de nous demander si vraiment la radiothérapie vaut mieux que l'ablation dans le traitement des épithéliomes compliquant le lupus. Le Dr Jungmann a-t-il étudié ces cas, le traitement de ces cas, en série, ce qui est le seul moyen de jugement. En fait beaucoup d'épithéliomes développés sur des lupus sont, contrairement aux épithéliomes classiques de la peau, d'un développement rapide et des plus dangereux, il faut intervenir rapidement et complètement. Personnellement, nous n'avons vu qu'un cas soigné à l'établissement dermatologique d'épithélioma sur lupus érythémateux, traité par les rayons X et le malade est mort.

nous en avons maintenant, nous permet de dire que Jungmann réduit beaucoup trop le rôle des rayons X dans le traitement du lupus. Nous possédons sur ce sujet, un certain nombre de cas démonstratifs, que nous nous réservons de faire connaître en temps utile. Cet article n'a d'ailleurs pas pour but de discuter la valeur comparative des diver traitements, applicables au lupus, mais, en tout cas, je veux dire que l'opinion de Jungmann n'est pas celle qui règne maintenant à l'Etablissement dermatologique, et que nos observations sont en opposition avec ses conclusions.

*
* *

Quelques menus détails maintenant, sur le côté administratif et financier de la fondation de Lang, ne seront pas inutiles. Car, pour faire de la philanthropie, il faut de l'argent et, il n'est pas mauvais de dire hautement, dans notre pays, qu'une œuvre médico-philanthropique peut et doit gagner de l'argent, afin de pouvoir : 1° vivre d'une vie relativement indépendante : 2° rémunérer chacun selon sa peine.

J'ai signalé, plus haut, que Lang avait dû fonder une société.

En France, le promoteur d'une idée semblable fut allé prier humblement les grands personnages officiels et autres de bien vouloir faire partie d'un comité d'honneur ..... chacun d'eux ne donnant que son nom, sans fournir ni travail, ni argent. Puis, le promoteur muni de sa liste « d'honneur », se fut rendu chez d'autres gens pour leur demander leur argent; enfin, il eut prié la presse de bien vouloir lancer son œuvre.

A Vienne, Lang fit d'abord donner la presse. Puis il visita les grands personnages : l'empereur, les archiducs, etc. Ceux-ci approuvent son idée et ..... lui donnent ensemble 24.660 couronnes ! L'exemple partant de haut, l'argent afflue, et en 1904, la fondation possède, rien que par souscriptions volontaires : **171.811.56** couronnes, sans compter les dons en nature.

Aussi, les bâtiments provisoires purent-ils être aménagés dès le commencement de 1903. Depuis, tout en installant toutes les pièces avec le meilleur confortable hygiénique et thérapeutique, les administeurs ont conservé des finances prospères. D'ailleurs, en lisant leur rapport, on s'aperçoit qu'ils se sont efforcés de limiter les prélèvements sur ces fonds des donateurs, à ceux nécessaires pour l'installation. En effet, ils ont eu soin d'instituer un règlement sévère, d'après lequel les traitements qui coûtent matériellement cher (photo et radiothérapies) sont remboursés par les malades ou leurs répondants. L'article V du règlement de la maison dit :

« En ce qui concerne les traitements d'un prix élevé par la lumière, les administrateurs sont obligés, de même que dans les autres ins-

tituts similaires (Kopenhague, etc.), d'imposer une contribution de traitement qui sert à couvrir les frais de ce dernier ».

Les articles suivants spécifient cette contribution :

« VI. La contribution est fixée, par place et par heure à 2 couronnes 80. Les lupiques qui ne peuvent acquitter par eux-mêmes cette contribution, doivent se prémunir de façon que celle-ci soit payée par le département, la commune, la caisse de maladies, ou quelque autre institution capable de le faire.

Les malades riches peuvent être soumis à une contribution plus élevée ; le surplus servira à secourir les malades pauvres ».

Car la fondation a aussi dans son budget une somme pour secourir les malades indigents.

« VII. Le paiement est toujours effectué d'avance, et on doit, en général, payer dès l'abord quatre-vingts séances de traitement par la lumière. Si le traitement est terminé avant ce laps de temps, le malade est remboursé du surplus. Exceptionnellement, crédit peut être fait pour le paiement de la somme due, pour un temps très court ; pour l'obtenir, il faut l'assentiment du président du conseil d'administration».

Une très notable partie des frais d'exploitation étant ainsi couverte, l'hôpital peut fonctionner sans épuiser trop vite ses réserves, qui s'augmenteront certainement à l'avenir, les succès obtenus dans le traitement du lupus justifiant la fondatation de l'établissement.

En terminant, et pour être complet, je noterai simplement l'utile exemple de spécialisation dans la maladie — dans une spécialité : la dermatologie — que constitue la création de la Maison de Santé pour les lupiques. Mais ce point de vue a été développé dans l'Editorial même de ce numéro de la *Revue pratique*. Je n'ai donc pas à y revenir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

La syphilis et les maladies vénériennes dans les Sociétés dermatologiques de Paris, Londres et Berlin, en 1904 (*Suite et fin*).

Contribution à la pathologie générale de la syphilis et des affections dites para-syphilitiques, par F. Lesser. Berliner dermatologische Gesellschaft. Séance du 5 juillet 1904.

Dès le début de ce travail, L. s'attache d'abord à démontrer l'inutilité de la classification chronologique des accidents syphilitiques, pour les dermatolo-

gistes surtout, et déclare qu'en matière de syphilis, pas plus que pour les autres branches de la médecine, nous ne pouvons éviter la classification anatomo-pathologique. Il rappelle la division de l'évolution des accidents de la syphilis en deux périodes, d'après Virchow :

1° Productions simplement hyperplasiques qui se rattachent plutôt aux formes inflammatoires ordinaires et ne présentent anatomiquement rien d'absolument caractéristique de la syphilis :

2° Productions gommeuses qui présentent plus d'analogie avec des irritations spécifiques.

Les premières apparaissent à n'importe quel stade de la maladie, les secondes seulement dans la période tardive.

Il explique que cette classification n'a pas eu beaucoup de succès parce qu'elle n'est pas commode pour les cliniciens.

Un criterium pathologique ou un criterium clinique doit fournir la base de classification rationnelle, scientifique et pratiquement utile.

L'auteur examine alors rapidement les diverses hypothèses émises au sujet de la pathologie générale de la syphilis, et dit que la plus simple sera, ici comme partout la meilleure. Celle d'un microbe et par conséquent d'un virus s'est implantée avec plus de force que les autres, et bien que le microbe de la syphilis ne nous soit pas encore parfaitement connu, l'expérience et la clinique ne nous permettent plus de douter qu'il s'agit d'une maladie parasitaire.

Ayant étudié le mode d'action du virus syphilitique, L. arrive à diviser les productions syphilitiques en trois catégories :

1° Processus infiltrant et exsudatif, qui se manifeste cliniquement sur la peau et les muqueuses par des efflorescences papuleuses ;

2° Processus proliférant avec métamorphose régressive ou gomme ;

3° Processus proliférant sans formation gommeuse ou : processus purement interstitiel.

Au point de vue anatomo-pathologique, le processus purement interstitiel présente aussi peu de caractères spécifiques que les efflorescences papuleuses Il n'existe aussi, par exemple, aucun signe histologique, ni bactériologique qui dénonce la nature syphilitique d'une papule cutanée ou d'une hépatite interstitielle.

Il n'en est pas de même avec les productions syphilitiques interstitielles. Depuis deux ans, L. a porté son attention sur leur étude. On sait, d'autre part, combien il est rare de surprendre les manifestations interstitielles (viscérales) de la syphilis à leur début.

L. établit un lien entre un processus interstitiel et la syphilis, de deux manières :

Ou bien, par la présence de lésions interstitielles chez des individus dont l'anamnèse révèle l'infection syphilitique ;

Ou bien, par la coïncidence fréquente de lésions interstitielles avec des signes objectifs de syphilis constitutionnelle ou en voie d'évolution.

Les lésions interstitielles alors examinées présenteraient suivant L. les six particularités suivantes, les différentiant de lésions semblables dues à d'autres causes que la syphilis.

1° Localisations à certains organes : chez lesquels lorsqu'il apparaît un

processus interstitiel il s'agit presque toujours de syphilis, par exemple : les testicules, ou bien, dans le poumon (pneumonie interstitielle), en dehors de la tuberculose ;

2° Apparition sous forme de tumeurs des néoplasies interstitielles avec rétraction cicatricielle consécutive donnant déjà à l'organe un aspect absolument particulier comme par exemple au foie (foie ficelé), à la langue ;

3° Apparition de tumeurs interstitielles dans plusieurs organes chez un seul et même individu : hépatite, néphrite, myocardite, pneumonie, etc. ;

4° Apparition du processus morbide en certains points de prédilection sur un seul organe : à la langue dans la région des follicules, à la paroi de l'aorte, à la crète du tibia ;

5° Tendance du processus, surtout s'il se développe à la surface d'un organe comme le péritoine, à pousser des rameaux, des brides, (périhépatite, périsplénite) ;

6° Apparition précoce, par exemple : la cirrhose hépatique, qui de 30 à 40 ans, est généralement spécifique.

Cette division de la syphilis, en papuleuse, gommeuse et purement interstitielle a le mérite de correspondre aussi à son évolution chronologique.

***

En ce qui concerne la réaction des lésions syphilitiques au Hg. et au KI, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les papules cèdent le plus rapidement à Hg, tandis que les gommes sont justiciables de KI. En ce qui a trait au processus purement interstitiel, les avis sont partagés. Selon L. les processus syphilitiques interstitiels cèdent beaucoup plus lentement à Hg et à KI que les autres lésions, et il ajoute : « lorsque la prolifération cellulaire a envahi les tissus, même avec Hg et KI on ne saurait la faire régresser jusqu'à complète disparition, et malgré ces médicaments, elle continue son développement jusqu'au tissu conjonctif y compris, c'est-à-dire, aboutit au tissu cicatriciel, contrairement à ce qui a lieu pour les produits papuleux et gommeux, où les leucocytes migrateurs aidés par la transformation graisseuse des cellules par Hg et KI, amènent la résorption ».

Bien entendu, la syphilis ne se plie à aucune règle absolue et l'on peut observer bien des formes de transition, et il paraît essentiel de dégager les faits principaux des faits accessoires.

Les papules se localisent à la peau et aux muqueuses ; les gommes, d'après les statistiques, sont le plus fréquentes également sur la peau. Mais, d'après ses autopsies, L. a vu que bon nombre de gommes des organes ne sont jamais diagnostiquées, et la statistique ne peut ici donner une base sérieuse d'appréciation. Les lésions interstitielles, en revanche, se portent surtout sur les organes internes. Suivant L., chez la plupart des syphilitiques, l'infection lorsqu'elle n'est pas suivie de gommes, conduirait aux manifestations spécifiques purement interstitielles des organes internes. Pour L. ce facteur qui dans un cas particulier n'a que peu d'importance pratique, aurait une grande valeur scientifique pour la solution de beaucoup de problèmes au sujet de la yphilis. Il montrerait combien fréquemment les produits syphilitiques restés

à l'état latent, peuvent demeurer, des années après l'infection, virulents et reprendre leur activité.

En ce qui a trait à la syphilis héréditaire, on a souvent conclu, après observation même prolongée de la mère, que cette dernière était indemne, des accidents spécifiques n'ayant pas été constatés sur elle. Or, d'après des observations anatomo-pathologiques de l'auteur, l'absence de manifestations syphilitiques cliniquement appréciables ne signifie rien au sujet de la santé de la mère de l'hérédo; car à l'autopsie de la mère, on trouve des résidus syphilitiques dans les organes internes.

Mais le processus purement interstitiel peut aussi être constaté sur la peau, on le désigne alors, tantôt sous le nom de syphilide tuberculo-serpigineuse ou de syphilides papuleuses tertiaires. Le substratum de ces lésions est un néoplasme, nodulaire (le plus souvent), qui naît et prolifère en un point donné du derme.

L. pense qu'il faut distinguer soigneusement entre ces syphilides « tubéreuses » et les gommes cutanées. Si les syphilides « tubéreuses » sont confondues avec les gommes sous le nom d'accidents tertiaires, alors nous retombons dans la classification chronologique des accidents de la vérole, classification qui n'a rien de scientifique.

Pour L., ces syphilides « tubéreuses » et les produits spécifiques analogues des organes pourraient former le groupe de la syphilis constitutionnelle.

Ici la pensée de l'auteur devient plus confuse. Il pense, en effet, que l'on peut cependant conserver les dénominations de primaire, secondaire et tertiaire, en les appliquant non plus à la chronologie des lésions, mais au degré de la force de réaction organique. Le chancre étant l'accident primaire, les syphilides purement interstitielles deviennent la syphilis *quaternaire*.

De plus, suivant l'auteur, on confond à tort la transformation ulcéreuse des efflorescences muqueuses ou cutanées, tantôt sous le nom de syphilis tertiaire précoce, tantôt sous celui de gommes. Ces ulcérations spécifiques, qu'il qualifie d'aiguës ne sont pas dues à la plus grande quantité ou à la qualité plus active du virus, mais uniquement à l'intolérance de l'organisme envers le germe morbide. Elles peuvent d'ailleurs se compliquer d'infection staphylococcique ou streptococcique. Ces ulcérations, fait remarquer L., ne se produisent que sur les points du corps en contact direct avec le monde extérieur, et s'il s'agissait de la qualité ou de la quantité du virus, l'ensemble des symptômes devrait en être influencé. Ces ulcérations sont souvent rebelles au traitement spécifique et se développent le plus souvent chez des individus en état de moindre résistance.

*
* *

On a attribué aux affections dites para-syphilitiques deux caractères : 1° que la syphilis n'est pas leur seule cause ; 2° qu'elles ne guérissent pas par Hg et KI (1).

Or, L. a montré qu'au point de vue anatomo-pathologique, seules les gommes

(1) V. Sur le même sujet le travail de Ogilvie sur les maladies parasyphilitiques, analysé dans le n° 1, janvier 1906 de la *Revue pratique*.

avaient une valeur spécifique. En outre, si Hg et KI n'agissent pas, c'est qu'on les administre à un moment où ils ne peuvent plus agir, c'est-à-dire quand la *restitutio ad integrum* est, par suite des destructions cellulaires accomplies, devenue impossible.

Il en est de même dans la simple orchite syphilitique.

L. résume ainsi son opinion sur ce point particulier : « Les affections dites parasyphilitiques naissent sur une base syphilitique. Il s'agit d'un processus syphilitique local qui est presque toujours un processus de prolifération purement interstitiel, rarement il s'agit de gommes ».

L. range donc ces affections parmi les syphilides purement interstitielles au point de vue anatomo-pathologique.

Présentation de malades, par Lesser. Berliner dermatologische Gesellschaft. Séance du 14 juin 1904.

L'auteur présente un premier malade qui ayant eu un exanthème syphilitique papuleux l'a traité par la méthode homœopathique.

L'exanthème a guéri en laissant une pigmentation intense. Quatre mois plus tard, *la roséole a récidivé*, en se limitant exactement aux localisations du premier exanthème, c'est-à-dire aux, points pigmentés.

Chez le second malade présenté, le chancre s'est développé sur pubis. *Autour du chancre s'est développée une papule plate diffuse*, couvrant le pli inguinal, le scrotum et une partie de la peau de la verge. Cette lésion serait apparue trois semaines après le chancre.

Chancre lingual. Phlébite de la veine céphalique, par Wechselmann. Berliner dermatologische Gesellschaft. Séance du 8 novembre 1904.

Il y a quinze jours, le malade vint trouver W. Il présentait un chancre de la partie inférieure de la langue et portait quelques ganglions sous-maxillaires indolores. Depuis trois jours, est apparu, à la face externe du bras gauche, un petit nodule duquel part un cordon dur, mince, qui s'étend de l'épaule presque jusqu'au pli du coude.

Un cas de syphilis héréditaire avec symptômes tardifs, par Ledermann. Berliner dermatologische Gesellschaft. Séance du 8 novembre 1904.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, qui fut bien portante jusqu'à l'âge de 7 ans. A ce moment, survint une tumeur au front qui fut traitée et même opérée. Un peu plus tard, elle eut des tuméfactions et des douleurs sur les deux cuisses.

Deux de ses frères sont morts en bas âge de convulsions. La mère a eu deux enfants nés à 8 mois qui n'ont vécu que quelques heures. La malade est le cinquième enfant. Elle a un frère vivant, bien portant, et un septième enfant est décédé d'une mort indéterminée.

La malade ne paraît pas plus de 13 à 14 ans, elle est mal développée, très anémique et maigre.

Sur les jambes, on voit des surfaces ulcéreuses, à bords infiltrés, la diaphyse des os est épaissie à droite, à gauche, il y a aussi des lésions osseuses

et des ulcérations serpigineuses très purulentes. Au front, on voit une ulcération profonde, grande comme une pièce de 5 francs, du fond de laquelle un séquestre fut éliminé. Après cette opération, on aperçut la dure-mère soulevée par les battements du cerveau.

On institua à côté du traitement local par l'iodoforme, le traitement interne par l'iodure de potassium à doses croissantes. Rapidement la malade gagne douze livres de poids, l'état général était très amélioré. Bientôt les lésions des jambes commencèrent à se cicatriser, mais la lésion frontale fut plus longue à se combler. En tout, la malade absorba 85 grammes de KI et, dans les périodes de repos, 100 pilules à 0.01 de protoiodure.

R. M.

ANALYSES

Babinski. — *Le traitement mercuriel dans les neuropathies syphilitiques.* La syphilis, nº 2, 1904.

Un syphilitique atteint de paraplégie complète fut adressé à B., il y a huit ans. On l'amena sur un brancard, il était dans l'impossibilité absolue de se tenir debout et, au lit même, incapable d'exécuter le moindre mouvement. Cet état s'accompagnait d'une exagération des réflexes tendineux et d'épilepsie spinale. Il y avait de l'incontinence d'urine et des fécès, une tendance aux eschares. Traitement antispécifique intensif (l'auteur ne dit pas sous quelle forme). Guérison. Cette guérison s'est maintenue depuis six ans et le malade, quoique moins vigoureux, peut encore exercer la profession d'homme de peine.

Un autre malade, âgé de 32 ans, avait contracté la syphilis à 20 ans. Il a suivi le traitement pendant douze mois. Il y a quatre ans, il a commencé à avoir des troubles oculaires. Sa pupille droite était dilatée, la vision de près devint difficile. Pendant un an et demi, il prend, sur le conseil d'un oculiste, 2 grammes de KI par jour. Résultat nul. L'œil gauche se prend, immobilité des pupilles, vision de près abolie, de loin conservée : ophtalmoplégie.

Un spécialiste soumet alors le malade aux injections de calomel ; dès le quinzième jour amélioration. Au point de vue nerveux, ce malade ne présente que des crises laryngées frustes.

Il continue son traitement par Hg.; la pupille de l'œil droit est encore dilatée, les réflexes tendineux, lumineux et accommodatif sont diminués, mais la vision rapprochée est devenue possible. R. M.

Abadie. — *Les injections mercurielles et les affections oculaires dites parasyphilitiques.* Le Bulletin médical, nº 103, 31 décembre 1904.

A. étudie et critique les travaux présentés au XIIIe Congrès de médecine sur la question des injections mercurielles (1).

(1) Les rapports de Balzer et Lannois, sur ce sujet, ont été longuement analysés dans le nº 10 de la *Revue Pratique*, 1905; dans le même numéro a été publiée la communication de Leredde à ce même Congrès.

Ce travail très nourri de faits et empreint de logique thérapeutique est déjà *fort résumé*. En l'analysant, nous aurions beaucoup de chances de le déformer, aussi nous semble-t-il plus profitable de le reproduire ci-dessous presque *in extenso*. R. M.

En ce qui concerne l'ataxie locomotrice, nous relevons tout d'abord une contradiction au moins apparente dans les dires de M. Brissaud. Il reconnait, en effet, comme tout le monde, ophtalmologistes, neuro-pathologistes, que l'ataxie locomotrice est infiniment moins grave aujourd'hui que jadis. Est-ce que cela ne tiendrait pas au traitement ?

Du temps de Charcot, les tabétiques avec incoordination excessive des mouvements, amaurose complète, étaient nombreux. Mais que leur faisait-on ? J'ai toujours vu la même ordonnance de Charcot : teinture de Mars tartarisé, seigle ergoté, quelquefois nitrate d'argent. C'était tout. Aujourd'hui, beaucoup de médecins emploient les injections mercurielles et, en fait, les résultats paraissent meilleurs que jadis.

Quelques cas résistent pourtant à cette médication. A ces cas rebelles, on applique alors l'épithète de parasyphilitiques. Pourquoi parasyphilitiques ? Est-on sûr que seule la syphilis peut produire le tabes ? Quand la recherche la plus minutieuse ne révèle aucun antécédent spécifique, les unicistes prétendent que la syphilis a existé, mais a passé inaperçue. Cette affirmation sans preuve est vraiment par trop commode. Il est possible, il est probable que des processus infectieux de nature différente de la syphilis peuvent déterminer dans les centres nerveux des lésions et des troubles fonctionnels analogues à ceux de la syphilis elle-même.

Examinons ce qui se passe en ophtalmologie où, grâce à nos moyens délicats d'investigation, l'observation est peut-être plus précise que partout ailleurs.

Nous rencontrons fréquemment l'iritis et l'irido-choroïdite, tantôt comme manifestations du rhumatisme, tantôt comme manifestations de la syphilis ; or, dans les deux cas, l'ensemble des symptômes objectifs et subjectifs, le mode d'évolution, les troubles fonctionnels, le pronostic seront absolument les mêmes. Il n'y aura qu'une pierre de touche pour différencier la diversité d'origine et de nature : le traitement.

Dans l'iritis syphilitique le mercure réussira ; il échouera dans l'iritis rhumatismale. Par contre, dans cette dernière, le salicylate de soude aura plus d'action que le mercure.

Donc, si en présence d'une iritis les mercuriaux échouent, serez-vous autorisé à dire qu'elle est parasyphilitique ? Votre diagnostic étiologique est simplement erroné; vous aurez considéré comme de nature syphilitique une iritis qui ne l'était pas.

Qui sait s'il n'en est pas de même pour la paralysie générale ? Il est probable que toutes les paralysies générales n'ont pas exclusivement pour origine la syphilis, et si, pour un certain nombre, la syphilis n'est nullement en cause, il faut peu compter sur le traitement mercuriel, sans les qualifier pour cela de parasyphilitiques.

Mais, objectera-t-on, dans celles même où l'origine syphilitique ne peut laisser aucun doute, les traitements mercuriels, quels qu'ils soient essayés jusqu'ici, ont échoué. Cela veut-il dire qu'ils sont inutiles, qu'il faut les aban-

donner et y renoncer ? Non certainement ; mais ce qu'il faut, c'est procéder autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Tout d'abord, au lieu de pilules et de frictions, recourir aux injections mercurielles, de préférence intra-veineuses si possible, et les porter rapidement aux doses les plus élevées qui puissent être tolérées. Les faire, bien entendu, *dès les premiers symptômes*, de façon à enrayer l'évolution de lésions qui, une fois produites, sont peut-être irrémédiables, ou tout au moins cessent d'être justiciables du seul traitement mercuriel.

Je ferai remarquer à ce sujet qu'habituellement les neuro-pathologistes ne sont consultés, à titre de spécialistes, qu'à la période avancée de la maladie, quand les troubles cérébraux sont devenus manifestes, alors que quelquefois pendant *plusieurs années* auparavant, il y a eu des symptômes prémonitoires qui ont passé inaperçus ou ont été insuffisamment traités.

J'ai eu un ami intime que je soignai pour un chancre infectant de la paupière, qu'il contracta à l'âge de 32 ans. Douze ans plus tard, il commença à éprouver de la lassitude, une fatigue musculaire et cérébrale inexplicable et inexpliquée, qui contrastait avec sa vigueur et sa lucidité d'esprit jusque là exceptionnelles. Il n'était pas douteux pour moi que la syphilis était en cause. Cela dura ainsi *plusieurs années*, *sans qu'il voulut se soigner*, sans interrompre ses occupations ; puis survinrent les symptômes de la paralysie générale confirmée à laquelle il succomba au bout de trois ans.

Il est possible que dans la paralysie générale, dès que les altérations vasculaires et la désorganisation de la pie-mère sont un fait accompli, la nutrition des couches corticales sous-jacentes entre en souffrance et que, pour rétrocéder, ces lésions réclament désormais autre chose qu'un simple traitement mercuriel.

Pour bien nous faire comprendre, prenons encore un exemple emprunté à l'ophtalmologie. Un malade a une iritis syphilitique. Par suite d'une médication, ou peu appropriée, ou trop tardive, ou insuffisante, ou bien parce que l'on n'a pas eu la précaution d'instiller dès le début de l'atropine, il s'est formé des adhérences entre l'iritis et le cristallin. Dès lors surgit une complication contre laquelle le traitement mercuriel, *quel qu'il soit*, n'aura plus de prise. L'oblitération pupillaire troublant profondément la nutrition de l'œil, des phénomènes glaucomateux vont éclater *et on aura beau faire des injections à des doses élevées*, *l'œil se perdra sûrement et irrémédiablement.* Est-ce à dire que, dans ce cas, le traitement a été impuissant ? Est-ce à dire qu'il faut l'abandonner ? Non, il a été mal dirigé ; il eut fallu s'opposer à la formation des adhérences, mais une fois celles-ci produites, il faut, *conjointement au traitement mercuriel*, une intervention chirurgicale. Il faut rétablir la communication entre les parties profondes et le segment antérieur de l'œil par une iridectomie, et cette iridectomie une fois faite, continuer avec énergie le traitement mercuriel jusqu'à guérison.

Mais une iritis syphilitique avec synéchies, qui résiste à tous les traitements mercuriels employés seuls, n'est pas pour cela parasyphilitique ; elle a simplement besoin, pour guérir, du mercure et du couteau du chirurgien.

Qui sait si, dans la paralysie générale, le liquide céphalo-rachidien, qui est altéré, comme l'ont montré les recherches de MM. Widal et Sicart, ne joue pas un rôle nocif (comme le liquide ascitique dans la péritonite tuberculeuse),

et s'il ne serait pas nécessaire de l'évacuer à plusieurs reprises par des ponctions lombaires. Qui sait s'il n'y a pas de phénomènes d'inhibition et de compression cérébrale qui céderaient à une craniectomie comme les accidents glaucomateux de l'iritis syphilitique cèdent à l'iridectomie. Je livre ces idées thérapeutiques à l'attention des neuro-pathologistes.

*
* *

M. Leredde a insisté avec raison sur la question de l'insuffisance des doses employées habituellement jusqu'ici. L'observation clinique m'a conduit aux mêmes conclusions et à la même pratique que lui. J'emploie couramment, en injections intra-musculaires, la dose de 2 centigrammes de bi-iodure d'hydrargyre en solution aqueuse au lieu de 1 centigramme, et pour peu que l'affection soit grave et tenace, cette injection de 2 centigrammes est répétée tous les jours. De même pour les injections intra-veineuses ; au lieu de tous les deux jours, j'injecte tous les jours 1 centigramme de cyanure d'hydrargyre.

. . . .

L'année dernière, un jeune homme de vingt ans était conduit dans mon cabinet par son père. Ce jeune homme était presque aveugle par suite d'une double irido-choroïdite dont l'origine était fort obscure. *Aucun antécédent syphilitique appréciable, ni acquis, ni héréditaire.* La maladie avait débuté six mois auparavant en pleine santé florissante. Déjà quatre oculistes avaient été consultés et tous avaient ordonné du mercure, soit sous forme de frictions, soit sous forme d'injections, et tous l'avaient abandonné parce qu'il semblait n'avoir aucune action favorable.

J'avoue que tous ces essais infructueux m'avaient un peu dérouté. Néanmoins, je persistai à croire que le traitement n'avait été ni assez intensif, ni assez régulier, et je fis tous les jours une injection fessière intra-musculaire de 2 centigrammes de bi-iodure de mercure. *A la trentième injection seulement* les milieux de l'œil commencèrent à s'éclaircir et la vision à s'améliorer. Je continuai alors, confiant dans le succès, et, *pendant six mois, sans interruption*, je pratiquai une injection journalière de 2 centigrammes de bi-iodure. Ce malade recouvra la vue au point de reprendre ses occupations.

Cette observation montre d'une façon éclatante, l'influence des doses élevées ; elle prouve aussi l'efficacité de cette médication, *même chez les individus qui n'ont pas eu la syphilis*, et c'est un point de pratique sur lequel je désire à présent particulièrement insister.

*
* *

J'observe depuis quelque temps à ma clinique, et surtout chez les jeunes sujets, des irido-choroïdites, des choriorétinites, dont le nombre et la gravité augmentent tous les jours. Or, chez beaucoup de ces malades, il est impossible de trouver trace de syphilis, soit acquise, soit héréditaire. Néanmoins, une seule médication, toujours la même, nous permet de les guérir : les injections mercurielles, soit intra-veineuses, soit intra-musculaires. Je crois avoir été un des premiers à signaler l'efficacité de ce traitement sur les *lésions des membranes profondes de l'œil, alors même que les antécédents patholo-*

giques sont absolument négatifs. Depuis, les neuro-pathologistes sont entrés dans cette voie et les injections mercurielles commencent à être employées, *largâ manu*, dans un grand nombre d'affections cérébro-spinales à étiologie obscure, indéterminée, où la syphilis ne saurait être mise en cause, et les succès obtenus par cette médication deviennent de plus en plus nombreux ».

LEMOINE et GALLOIS. — *La pleurésie blennorrhagique*. Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires. Lille, 1er mars 1905.

Les observations qui relatent l'apparition d'une pleurésie au cours d'une blennorrhagie sont peu nombreuses. Widart, en 1875, dans une thèse de Paris admettait son existence et en faisait une complication aussi fréquente que l'endocardite ou les autres complications cardiaques. Il se basait, pour affirmer cette fréquence, sur les cas publiés déjà par Lorrain, Ricord, J. Sée, Peter, Guntz, Suquet et Texier. Cependant, en 1878, M. Talamon, faisant la critique de ces différents cas, concluait, à l'inverse du précédent, qu'il fallait rayer la pleurésie du nombre des complications connues du rhumatisme blennorrhagique et qu'il n'en était pas jusqu'alors un seul exemple parfaitement démontré. Cette opinion fut combattue par Faitout (1895).

Depuis cette époque, une quinzaine de cas furent publiés, cas que L. et G. rapportent dans leur travail en en donnant l'analyse. On peut les diviser en deux catégories : cas probables et cas certains. Les derniers sont en petit nombre (trois), mais ils ont pour eux une preuve indiscutable de leur nature : l'examen bactériologique trouvant dans l'exudat pleural le gonocoque de Neisser à l'exclusion de toute autre forme bactérienne. A ces trois cas, L. et G. en ajoutent un quatrième dans lequel on voit une pleurésie avec épanchement très abondant, nécessitant plusieurs ponctions et une pleurotomie, se terminer par la mort dans le marasme et ne reconnaître pour cause que la présence dans le liquide épanché du gonocoque à l'état de pureté.

L'existence de la pleurésie blennorrhagique est donc établie au point de vue clinique comme au point de vue bactériologique. Il est même fort possible que cette complication frappe la séreuse pleurale aussi fréquemment que les séreuses articulaires ou viscérales.

La pleurésie blennorrhagique peut être sèche; le plus souvent (d'après les cas observés trop peu nombreux pour qu'une symptomalogie définitive puisse en être déduite) il existe un épanchement. Dans le cas des auteurs, celui-ci était extrêmement abondant (plusieurs litres). Cette localisation ne se manifeste pas forcément dans la période aiguë de la blennorrhagie, elle peut prendre quelquefois une gravité considérable.

L. et G.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Les indications et les contre-indications de la radiothérapie dans l'épithéliome de la peau. — Le débat qui a eu lieu à la Société de Dermatologie, et dont on trouvera le compte rendu dans ce numéro, fera encore faire un progrès à la question du traitement de l'épithéliome cutané, en montrant que les radiothérapeutes ne doivent pas et ne peuvent faire de la radiothérapie une méthode exclusive de traitement de cette affection. Mais, d'autre part, il permettra aux médecins d'employer la radiothérapie sans crainte, puisqu'il a conduit à fixer les contre-indications de la méthode d'une manière précise.

Comme je l'avais fait moi-même, MM. Béclère, Belot ont posé comme contre-indications la rapidité de l'évolution de l'épithéliome, sa profondeur trop grande (1) et j'ai été heureux de voir confirmer les conclusions que j'avais posées.

Sur la question du traitement du mélanome, j'ai été à peu près seul de mon avis. Je crois cependant avoir raison en soutenant qu'on ne doit pas traiter un mélanome par la radiothérapie. Il existe, ont dit MM. Béclère et Darier des cas de succès (il existe également des insuccès et, sans doute, infiniment plus nombreux, mais chacun sait que les travaux de thérapeutique publiant les insuccès sont des plus rares — un cas a été publié dans ce journal il y a deux mois). Mais qu'importe l'existence de succès ? Au premier abord, le lecteur proteste : qu'il veuille bien réfléchir.

Connaît-il un signe clinique, net, précis, indiscutable qui permette de prévoir à l'avance que tel mélanome guérira par la radiothérapie et tel autre non ? Il n'y en a aucun. Mais s'il n'en existe pas, quel droit avons-nous d'exposer le malade aux risques d'un insuccès, risques mortels, n'est-il pas vrai ?

La question est beaucoup plus importante qu'elle n'en a l'air,

(1) La profondeur de l'épithéliome ne paraît pas, à première vue, devoir être un obstacle à la radiothérapie, si l'on admet qu'on peut, avant celle-ci, diminuer l'épaisseur des lésions par le curettage. Mais c'est là une technique vraiment dangereuse, parce qu'on ne peut diminuer l'épaisseur d'une manière régulière sur tous les points, la profondeur réelle des lésions étant toujours ignorée.

parce qu'elle se pose de même pour certains épithéliomes non cutanés. Peu de malades meurent chaque année de mélanomes, un nombre immense de cancers de la langue, du sein, du col utérin, des lèvres. Voilà des épithéliomes que l'on veut traiter par la radiothérapie. En a-t-on le droit? Oui, si des signes cliniques permettent de savoir d'avance *avec certitude* qu'on peut amener la guérison, et se dispenser de l'opération chirurgicale — (je ne parle que de la période *préganglionnaire* des cancers, ce qui est essentiel pour éviter toute confusion, de la période où en pratique on doit considérer un cancer comme curable et agir en conséquence). Non, si on est dans le doute. *On y est toujours.*

Ce n'est pas, du reste, la seule question de thérapeutique où une difficulté pareille se présente. J'ai pris part récemment à un débat de la Société de Dermatologie relatif au traitement radiothérapique du lupus érythémateux. Quelques membres ont protesté contre la tendance à supprimer les méthodes anciennes, qui guérissent moins souvent que la radiothérapie, mais peuvent guérir (je parle de guérison vraie) certains cas de lupus érythémateux. Et il est vrai que certains malades ont guéri et guérissent par le savon noir, les préparations pyrogalliques, etc. Mais à quels signes cliniques reconnaîtra-t-on *d'avance* que tel lupus érythémateux guérira par l'acide pyrogallique, plus rapidement, à moins de frais que par la radiothérapie? Si nous n'avons pas ces signes, nous risquons de faire perdre beaucoup de temps aux malades inutilement. Qu'on nous les donne et nous continuerons à employer les méthodes anciennes chez les malades atteints de lupus de Cazenave. [Même débat pour le lupus tuberculeux].
En attendant, voyons les résultats déplorables obtenus chez les lupiques par l'emploi continu des méthodes anciennes. Un médecin étranger ne pourra jamais entrer à l'hôpital Saint-Louis sans rencontrer des lupiques dans toutes les cours, qu'il leur demande leur histoire et en tire les conclusions nécessaires sur la thérapeutique appliquée. Cela vaudra mieux que de lire dans les journaux les observations qui paraissent chaque jour sur la *guérison* du lupus par une nouvelle méthode.
Il faut être calme et parler froidement, même quand il s'agit de questions dans lesquelles des fautes de jugement, de raisonnement, la confiance aveugle dans l'opinion de tel ou tel auteur, amènent des conséquences déplorables. Je demande seulement que chacun de nous pense, quand il parle de thérapeutique, aux lecteurs qui liront son travail et aux malades que ceux-ci auront à soigner.

On peut se demander aussi si des débats tels que celui de la Société de Dermatologie, qui fait le thème de cet éditorial, ne devraient pas

aboutir à un *ordre du jour*. Car c'est la conclusion qui importe pour les médecins; les comptes rendus qu'ils liront ne leur permettront pas toujours de bien savoir ce qu'il faut penser.

D'autre part, il conviendrait vraiment que la Société de Dermatologie tienne plus souvent des réunions comme celle qu'elle vient de tenir, et permette à ses membres de mettre au point les grandes questions de thérapeutique dermatologique.

LEREDDE.

N. B. — L'étude de la question du rôle du système nerveux dans les dermatoses, sera reprise d'ici un mois ou deux, et consacrée d'abord à l'exposé des travaux du Dr Blaschko, sur ce sujet.

Modifications de la glande mammaire chez l'homme, au cours des affections blennorrhagiques,

Par le Dr **MARIO TRUFFI** (de Pavie).

Le but de cette courte note est d'appeler l'attention des vénéréologistes sur un fait très curieux que j'ai eu l'occasion d'observer chez quelques malades atteints de blennorrhagie, fait qui, je le crois du moins, n'a pas encore été l'objet des études d'aucun de nos confrères.

La première de mes observations a trait à un garçon de 19 ans qui se présenta à la consultation de la Clinique dermatologique de Pavie, en janvier 1902 pour se faire traiter d'une chaudepisse datant d'un mois et demi. Vingt jours après le début de l'écoulement, le malade avait présenté des symptômes d'uréthrite postérieure (mictions fréquentes, spasmes, émission de sang après celle de l'urine, etc); ces symptômes s'étaient aggravés dans les derniers jours à la suite d'un coït. Le malade se présentait donc avec tous les signes d'une blennorrhagie totale aiguë. Il attira lui-même mon attention sur une lésion qui s'était manifestée quelques jours auparavant au niveau du sein droit. La région mammaire droite était quelque peu tuméfiée, mais sans aucune trace d'inflammation à la surface. A la palpation, au-dessous de l'aréole, on trouvait une nodosité du volume d'une fève, de contours irréguliers, bosselée, de consistance dure, sans adhérence avec les tissus profonds, mais nettement reliée au mamelon, correspondant à sa partie centrale et ayant déterminé en ce point un léger gonflement. Cette région était le siège de douleurs spontanées (piqûres), ou provocables par la pression.

En exerçant une compression aussi énergique que les conditions de sensibilité le permettaient, on ne provoquait aucune secrétion glandulaire. L'impression très nette qui résultait de l'examen est qu'il s'agissait d'une tuméfaction partielle de la glande mammaire. Sur l'aréole, on voyait très distinctement, disposés en trois cercles concentriques, les tubercules de Montgomery beaucoup plus volumineux que sur l'aréole du sein gauche, et ressemblant à ceux que l'on voit chez la femme pendant la période de lactation. En les comprimant, on pouvait faire sourdre de chacun d'eux, une goutte de liquide lactescent, clair, dans lequel au microscope, je trouvai des cellules épithéliales plates, quelques globules blancs, et des éléments volumineux remplis de gouttelettes graisseuses. Jamais auparavant, le malade n'avait rien observé de semblable. C'était un jeune homme faible, facilement irritable, mais exempt de stigmates hystériques. Il avait été hypnotisé plusieurs fois. A l'en croire, il n'était pas onaniste mais abusait des femmes. Les organes génitaux étaient normalement développés. Il y avait des érections nocturnes douloureuses, pas de fièvre. A la suite d'un traitement approprié, les symptômes uréthraux s'amendèrent, et la tuméfaction de la mamelle diminua.

Vingt jours plus tard, le malade revint avec une recrudescence de l'écoulement et se plaignant de douleurs au sein gauche. On constatait, en effet, sur ce dernier, une tuméfaction ayant les mêmes caractères que celle déjà décrite, mais un peu moins accentuée. Du côté droit, tout était rentré dans l'ordre.

Un mois plus tard, alors que l'uréthrite postérieure était encore diagnostiquable par l'épreuve de Thompson, on put assister à une nouvelle poussée dans la mamelle droite. Plus tard, enfin, quand la blennorrhagie fut complètement guérie, aucune lésion ne survint plus dans les régions mammaires.

Cette observation m'a rappelé un fait identique que j'avais eu occasion d'observer autrefois chez un malade atteint d'uréthrite postérieure, mais ce fait n'avait pas éveillé mon attention, et j'avais considéré la tuméfaction glandulaire comme un incident indépendant de la lésion uréthrale.

Mais un nouveau cas, relevé il y a peu de temps, est venu confirmer, pour moi, l'existence d'un rapport quelconque entre l'affection uréthrale et la modification de la glande mammaire.

Il y a quelques mois, j'ai eu l'occasion de donner mes soins à un étudiant âgé de 18 ans, atteint d'une blennorrhagie aiguë totale, compliquée de prostatite (diagnostic confirmé par l'examen séparé des urines et l'exploration rectale), de lymphangite et d'adénites assez volumineuses des ganglions de l'aîne. Le malade se plaignait en outre de piqûres et d'élancements dans la région du sein droit. Au-dessous de l'aréole, on percevait, à la palpation, une tumeur ayant les dimen-

sions d'une petite chataigne, aplatie, à contours irréguliers, se déplaçant aisément sur les tissus profonds, et adhérente au mamelon. Pas d'hypertrophie des tubercules de Montgomery ; la pression est très douloureuse et ne réussit pas à amener l'issue d'aucune substance liquide. Pas de fièvre, aucun symptôme d'hystérie, pas d'onanisme.

*
* *

En somme, nous avons trouvé chez ces trois jeunes gens atteints d'uréthrite blennorrhagique (le pus contenait du gonocoque) totale aiguë, une tuméfaction douloureuse de la région mammaire, qui ne peut être envisagée que comme une lésion propre à la glande. Ce diagnostic est basé sur les caractères objectifs, sur les rapports de la tumeur avec les tissus avoisinants; elle est aussi confirmée, dans l'un des cas, par l'hypertrophie concomittante des tubercules de Montgomery, qui ne sont après tout que de minuscules glandes mammaires. Cette dernière considération, ainsi que l'évolution rapidement résolutive, apyrétique de la lésion, suffisent à exclure l'idée d'une lésion d'ordre inflammatoire, et pour admettre qu'il s'agit probablement d'une ébauche d'activité fonctionnelle de la glande.

On sait que les fonctions de la mamelle ne s'éveillent pas seulement dans la période physiologique de la grossesse et qu'elles ne sont pas une attribution absolument exclusive du sexe féminin. Chez la femme, en dehors de la grossesse, on a démontré l'existence d'une secrétion mamellaire accompagnant divers états pathologiques des organes génitaux (tumeurs, déplacements de l'utérus, métrites, etc.), ou des néoplasies du sein, ou encore simplement des excitations voluptueuses prolongées; on a rapporté les cas de vierges ayant allaité des enfants (observations d'Hippocrate, de Morgagni, de Richerand, de Baudelocque). On a admis aussi pour l'homme, la possibilité d'un fonctionnement complet de la glande mammaire tel que dans les cas demeurés classiques de Humboldt, et dans ceux de Benedetti, Cardano, Murat et Patissier, etc...

A côté de ces observations exceptionnelles dans lesquelles le fonctionnement parfait de la glande se serait établi dans la glande mammaire du mâle, il y a des faits qui montrent, comment, dans certaines périodes de la vie, la glande mammaire masculine peut manifester une tendance à une organisation plus élevée et à une fonction active. C'est ainsi que, chez le nouveau-né, on connaît le fait commun de la secrétion d'un liquide de composition analogue à celle du lait, secrétion qui peut commencer au deuxième ou au troisième jour de la vie, et continuer pendant le premier mois. On connaît assez bien également les modifications que peut présenter la mamelle, chez l'homme, à l'âge de la puberté,

modifications qui se traduisent par une hypertrophie de la glande, et une secrétion parfois très abondante.

Ces phénomènes, si on doit en croire certains auteurs (Meyer, par exemple), ne seraient pas exclusifs aux premiers moments de la puberté, mais pourraient se reproduire, avec des intervalles, jusqu'à la déchéance des fonctions sexuelles. Il y a même des biologistes qui attribuent ces modifications de la glande à des excitations sexuelles, principalement à l'onanisme (Stümke). Les descriptions que donnent les auteurs de l'hypertrophie de la mamelle à l'âge de la puberté ou chez les onanistes, sont la reproduction presque complète de celles que j'ai données. Il serait pourtant permis de se demander, si dans mes cas, l'une ou l'autre de ces conditions peut être mise en cause. L'âge de nos malades n'est pas en faveur de la première hypothèse; en faveur de la seconde, notre enquête ne nous a apporté aucun fait. D'ailleurs, la coïncidence de la lésion uréthrale avec les modifications de la glande me parait trop frappante pour qu'on puisse nier l'existence d'un rapport de cause à effet.

J'ai rappelé que chez mes deux malades, il n'y avait aucun symptôme d'hystérie. On sait que certains auteurs, et surtout : Gilles de la Tourette, ont décrit sous le nom de *sein hystérique* des tuméfactions douloureuses, diffuses ou circonscrites de la mamelle, simulant quelquefois des néoplasies et accompagnées, parfois de secrétion lactée, tuméfactions se développant chez des névrosées, présentant des troubles des organes génitaux. Mais, dans ces cas, la peau de la région mammaire est presque toujours hyperesthésique, la pression profonde n'est pas aussi douloureuse que la pression superficielle, laquelle, souvent, provoque une attaque d'hystérie. L'absence de ces symptômes joint à ceci : que le sein hystérique n'a jamais été observé chez l'homme, ne permet pas de ranger parmi les faits de cette nature, les cas que j'ai observés.

Procédant ainsi par élimination, nous sommes conduits à admettre ici, l'existence d'un rapport entre l'affection uréthrale et les modifications de la glande mammaire. Admettre ce rapport n'implique d'ailleurs pas la reconnaissance d'une action directe de l'affection blennorrhagique dans la production du phénomène. On ne saurait, en effet, nullement penser à une lésion métastatique, ni à des désordres dus à l'action de substances toxiques. L'affection uréthrale n'agit peut-être ici, que par l'irritation déterminée sur les organes génito-urinaires. La localisation des lésions à la portion prostatique de l'urèthre, a rendu possible la lésion d'organes qui, dans leur développement rudimentaire, sont les homologues des organes génitaux de la femme, et dont l'excitation par des agents physiologiques ou pathologiques, réveille l'aptitude fonctionnelle de la glande mammaire. Il s'agirait donc, dans mes cas aussi, d'un *phénomène sympathique*. Le mot n'est peut-être

pas rigoureusement exact, en ce sens qu'il n'explique pas la cause intime de la production des modifications décrites, mais je n'ai d'ailleurs pas la prétention de donner l'explication de phénomènes aussi complexes. J'ai voulu, simplement, appeler l'attention des médecins sur ce phénomène très rare, afin d'offrir à d'autres plus compétents, l'occasion de le vérifier et de l'étudier plus à fond.

Expériences sur l'action de la lumière dans l'hydroa estivalis (Bazin), éruption estivale (Hutchinson)

Par **S. Ehrmann** (1).

En 1862, Bazin décrivit, sous le nom d'Hydroa vacciniforme ou estival, une maladie particulière qu'il rattachait à une forme à part, déterminée par lui : à l'hydroa vésiculeuse.

D'après sa description, cette forme serait identique aux formes vésiculeuses et bulleuses de l'érythème exsudatif multiforme.

L'hydroa vacciniforme, ou estival, dont il dit lui-même : « L'hydroa vacciniforme n'est pas connu des auteurs; l'année dernière, j'eus l'occasion d'observer cette singulière éruption » est, au contraire, une maladie « sui generis » qui n'a de rapport avec ces érythèmes que par l'aspect superficiel.

Ainsi que Bazin le raconte, l'affection apparaît après une promenade à la campagne ou l'action d'un soleil ardent ; en même temps que l'éruption, il y a un malaise général et perte de l'appétit. L'éruption débute par les parties découvertes du corps, puis se propage aux autres, et peut, particulièrement, envahir la muqueuse buccale, sous la forme de petites taches rouges sur lesquelles naissent bientôt des vésicules transparentes ressemblant à celles de l'herpès. Le jour suivant, elles s'affaissent (présentent une ombilication très évidente). Il se forme d'abord au milieu, puis à la périphérie de la vésicule une croûte et quand celle-ci tombe, il reste une cicatrice assez fortement déprimée.

Cette description de Bazin ne s'accorde qu'en partie avec celle des auteurs plus récents.

(1) Archiv für Dermatologie und Syphilis, vol. 77, fascicule 2, 1905. — Cet article, qui est accompagné d'une planche dont on trouvera la reproduction à la fin du travail, a été traduit de l'allemand par le Dr René Martial.

Beaucoup plus caractéristique est la description de Hutchinson, surtout celle qui accompagne ses planches dans le « Smaller Atlas of clinical Illustrations ». A propos de l'une d'elles, il dit : « Il s'agit d'une jeune fille âgée de 18 ans environ, qui depuis plusieurs années entrait chaque été à l'hôpital. L'éruption débutait toujours au commencement du printemps, et disparaissait chaque automne, la malade quittait l'hôpital en assez bonne santé. Toutefois, on ne saurait dire qu'elle était complètement indemne en hiver. L'éruption consistait en petites bulles qui s'ulcéraient et laissaient des cicatrices étendues. Tout d'abord, la maladie fut strictement limitée aux mains et au visage, plus tard, elle gagna les épaules, mais ne descendit jamais plus bas que cette région et demeura toujours liée à l'influence de la lumière solaire. Les oreilles étaient érodées comme dans certaines formes d'engelures et dans d'autres éruptions saisonnières ».

La seconde malade était une petite fille âgée de 7 ans, dont la peau était très fine et extrêmement sensible à l'action du soleil. La planche de Hutchinson montre le visage, les mains et les avant-bras après une unique exposition au soleil dans les premiers jours chauds de l'été, couverte de vésicules, de rougeurs et de croûtes.

Parmi les autres travaux anglais, il faut mentionner :

Un travail de M. Call Anderson, dans lequel on voit la maladie atteindre deux frères et se compliquer d'hematoporphynurie. Jamieson cite également le cas de deux frères et sœurs. Plus tard, Bowen publia un cas avec examen histologique de la peau.

Plus tard encore, il faut citer : Colcott Fox, 1895-97 et 99; Radcliff Crocker, 1893-1900. Graham, 1897. Parmi les auteurs allemands, Berliner publia un travail détaillé sur ce sujet en 1900; Buri, 1891; Mibelli, 1897.

Dans tous ces cas, la lumière solaire fut un facteur étiologique plus ou moins important. Cependant, l'action d'autres agents physiques, notamment : le degré plus ou moins élevé de la température et l'influence de l'air, etc., peuvent avoir exercé une action accessoire.

Autant que j'ai pu le voir dans la littérature médicale, des expériences physiques sur l'action de la lumière dans l'hydroa vacciniforme n'ont pas été entreprises (1). C'est pourquoi j'eus l'idée, dans un cas que je fus à même d'observer pendant quelques années, de faire des expériences pendant l'automne de 1902 et l'hiver 1902-1903. Je dois à ce sujet remercier le professeur Lang, qui m'autorisa à entreprendre ces expériences avec l'instrumentation de Finsen dont il disposait alors dans son service ; on en trouvera par la suite, la des-

(1) L'auteur semble n'avoir pas eu connaissance des travaux de Mœller sur le même sujet. R. M.

cription, et je dois également mes meilleurs remerciments aux médecins de ce service qui me prêtèrent leur aide compétente.

Le cas qui servit à mes expériences, est le suivant :

Schranz Samuel, 31 ans, maçon. C'est un homme de constitution moyenne qui aurait eu, à l'âge de 6 ans, la scarlatine. Sa maladie actuelle commença dans l'enfance, par les deux mains et l'extrémité des doigts en même temps, elle se serait peu à peu étendue sur le dos des mains et à la face palmaire. Le visage est pris également, depuis aussi longtemps que le malade peut se le rappeler. Mais, depuis quelques années, il y aurait une notable décroissance du mal. Un frère mort à l'âge de 32 ans d'une inflammation de la gorge, aurait eu la même maladie. Une sœur, actuellement âgée de 27 ans, aurait souffert de la même affection, mais irait mieux présentement. Le père est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 50 ans. La mère, âgée de 75 ans, paraît bien portante.

La maladie actuelle (15 octobre 1897) présente les caractères suivants : les mains présentent une constitution gracile surprenante et une malformation des phalanges terminales, au droit desquelles, la peau est lisse, cicatricielle, tendue sur les faces d'extension ; ce n'est que dans la position horizontale que l'on peut y voir quelques rides. L'extrémité de la phalange semble usée, les bords des ongles sont limés, crevassés, amincis, l'ongle, dans son ensemble, est recourbé vers sa face digitale, replié en quelque sorte en arrière et la phalange s'étend avec difficulté. La peau des autres phalanges de même que celle du dos de la main, jusqu'au poignet, est cicatricielle, dépigmentée, rosée. Au niveau des autres articulations, la main se fléchit facilement mais, de même, s'étend difficilement ou d'une façon *incomplète*. La peau de la paume de la main est extraordinairement blanche à peine rosée, tendue, brillante, épaissie. Cet état se prolonge jusqu'à la matrice de l'ongle. Les reliefs propres des doigts subsistent à peine, leurs extrémités sont coniques. Sur le dos des mains et des articulations phalangiennes, surviennent de temps en temps des vésicules qui éclatent et laissent une croûte de couleur foncée qui reste environ huit jours, puis qui tombe et sous laquelle s'est formée ou bien une surface végétante, ou bien une cicatrice rose. Nous avons observé ce processus à différentes reprises. Au poignet, immédiatement sur le bord brachial on voit une zone large de deux doigts environ, pigmentée qui va s'éteindre en s'estompant dans la peau de l'avant-bras, celle-ci paraît à peu près normale.

La racine du nez présente également un tégument cicatriciel par places, blanc, rosé, s'étendant jusqu'aux malaires. Les os du visage, semblent, d'ailleurs, peu développés, surtout les deux maxillaires. L'extrémité du nez et ses ailes sont rosées et semblent atrophiques, usées. Les oreilles, surtout celles de gauche, sont godronnées et présentent aussi des parties cicatricielles roses, des vésicules jeunes et des croûtes desséchées. La peau du cou suivant une ligne circulaire qui va depuis la partie supérieure du cartilage thyroïde jusqu'à la limite du cuir chevelu, est claire, rosée, cicatricielle, mais lisse, plissable, et parfois présente, tantôt des vésicules, tantôt des croûtes. Sous cette zone s'étend sur la largeur d'un travers de doigt environ, et en s'estompant vers la partie inférieure, un cercle de peau légèrement pigmentée en brun, qui se

perd dans l'épiderme assez blanc de la poitrine. Sur les régions de la peau complètement couvertes par les vêtements, il n'y a trace d'aucune lésion.

Le malade venait toujours à la fin de l'été ou en automne, à ma clinique externe, où il prenait rang, puis venait en hiver recevoir des soins constants. Il en fut ainsi en 1897, 98, 99, 1900, 1902 et 1903, il nous abandonna alors au printemps.

Jusqu'au commencement d'avril et souvent même jusque fin avril les mains demeuraient saines. Dès le moment où il commençait à travailler à l'air libre, de petits nodules se faisaient voir, puis des vésicules, puis des croûtes, puis des ulcérations qui évoluaient comme il a été dit ci-dessus. Dans le cours des trois dernières années, le malade ne resta que trois à quatre semaines et quittait Vienne, guéri, pour reprendre ses travaux au printemps. En 1902, il ne vint qu'en octobre, et je pus faire sur lui quelques expériences, trop peu nombreuses à mon gré. Car mon homme avait une crainte non explicable de ces expériences bien qu'elles ne lui causassent ni douleur, ni gêne. Il disparut avant que j'ai eu le temps de terminer mes essais avec mes lentilles de quartz.

En 1903, il ne se montra que pour consulter au sujet de quelques excoriations qu'il avait sur les mains et les oreilles. J'eus beaucoup de peine à le présenter à la société médicale royale. Les expériences entreprises ne montrent rien de moins qu'un tableau très clair de l'étiologie de la maladie et sont pleinement significatives, bien que la recherche de certains détails du processus pathologique ait été mal conduite, par suite de la crainte du patient. Pour mes essais, je choisis la peau de la partie supérieure du bras qui demeurait protégée par les vêtements pendant le travail, et qui était blanche et intacte. Cette région ne fut pas rendue exsangue par le compresseur de l'appareil Finsen, parcouru par un courant d'eau, comme cela a lieu pour le traitement du lupus ou d'autres dermatoses ; mais, le compresseur traversé par le courant d'eau fut placé à une distance variable de la peau, et de telle manière qu'il fût situé à l'extrémité d'un tube noirci fixé, en guise de prolongement, sur l'appareil Finsen ; le foyer de la lampe se trouvait alors éloigné de la peau de 15 à 20 centimètres. Pour varier les essais, des lentilles convexes furent employées aussi bien que des lentilles concaves, leur longueur focale était variable, et la peau était placée tantôt en arrière, tantôt en avant du foyer et par suite, on faisait varier, suivant le cas, la grandeur du cercle illuminé et l'intensité de la lumière (V. la planche).

Les expériences faites furent les suivantes :

Expérience I. — (3 décembre 1902). La peau est placée en arrière du foyer des rayons passant à travers un compresseur à lentille convexe. Celui-ci est éloigné de 10 centimètres du foyer de la lampe. Au bout de 10 minutes, correspondant à un cercle lumineux du diamètre d'un kreuzer, apparaît, au milieu, une papulo-vésicule légèrement

surélevée, rouge pâle, environnée d'une aire rouge diffuse ; la rougeur est encore très visible le 10 octobre, mais disparaît ensuite peu à peu.

Expérience II (même jour, sur l'autre bras). — Un compresseur à lentille concave, à 10 centimètres du foyer de la lampe, est utilisé. La peau est à 2 centimètres de la lentille. Au bout d'un quart d'heure, faible rougeur répondant à la zone illuminée, à limites diffuses, blanchâtre et légèrement élevée dans la région centrale et jusqu'à une faible distance du bord.

Expérience III. — Lentille convexe. Distance : 10 centimètres du foyer des rayons chimiques de la lampe, et 10 centimètres en avant du foyer de la lentille du compresseur. La moitié du cercle illuminé est couverte avec un écran de 1 centimètre de large, rempli d'une solution boratée de carmin, dont les parois sont formées de verres opaques. Durée de l'irradiation : 15 minutes. A la limite de la zone exposée librement aux rayons et de celle couverte par l'écran, apparaît un soulèvement de l'épiderme, du côté librement exposé, grand comme une lentille, de forme vésiculeuse, tandis que le reste de ce demi-cercle est hyperémique. L'autre côté ne présente aucune manifestation inflammatoire. La ligne de séparation qui n'était recouverte que par la paroi de l'écran présente une teinte rouge pâle. L'hyperémie du demi-cercle non protégé dura encore deux jours. La vésicule s'est desséchée et a formé une croûte épaisse qui ressemble à celles qui succèdent aux vésicules dues à l'action du soleil.

En automne 1903, le patient revient et est présenté à la Société médicale. Au lieu et place de la vésicule expérimentale, on trouve une cicatrice déprimée, circonscrite, alors que le reste de la peau est normal.

Expérience IV (16 décembre 1902). — Compresseur à lentille convexe à 10 centimètres du foyer de la lampe Finsen. La peau est à 10 centimètres du foyer de la lentille. La moitié du cercle irradié est couvert avec une lame de verre rouge de 2 millimètres d'épaisseur. Durée de l'irradiation : 10 minutes. La partie couverte est demeurée absolument normale, l'autre présente une vésicule semi-circulaire se terminant exactement au diamètre de la partie couverte.

Expérience V. — Toute la zone éclairée est recouverte d'un verre rouge. Mêmes conditions, du reste, que dans l'expérience IV. La peau ne présente après une séance de 1/4 d'heure, aucune espèce de modification.

Expérience VI. — Faite deux fois, transversalement.

a) Le cercle éclairé est couvert avec une lame de verre au bleu de cobalt de 3 millimètres d'épaisseur ;

b) Avec une auge contenant de l'oxyde de cuivre ammoniacal, pour le reste, mêmes dispositions que dans les expériences IV et V. Après une séance de un quart d'heure, les deux fois, on obtient une rougeur de tout le cercle éclairé, avec décoloration blanche centrale, le lendemain, ce point est dépouillé de son épiderme. Sur la même place, survient deux jours plus tard une croûte, et un an plus tard, 1902, on voit une cicatrice déprimée, grande comme une lentille, et nettement circonscrite.

Durant tous ces essais, la température de la chambre était portée à 20°, la température locale, au point où la peau était atteinte par la lumière, en dedans du foyer de la lentille convexe était de 24°5, en dehors de celui-ci de 23°5, à la lumière bleue de 21° et à la lumière rouge de 24°, mesurée par un thermomètre.

Un thermomètre protégé fut employé pour mesurer aussi exactement que possible la température, afin d'empêcher la réflexion des rayons caloriques et de favoriser leur absorption ; c'est ainsi que la température en dedans du foyer de la lentille du compresseur était de 23°, en dehors, exactement de 30°, avec l'écran bleu de 28°, avec l'écran rouge de 33°. Avec la lentille divergente seule, 29°5 au thermomètre ; 23° au thermomètre protégé

Ces essais sont frappants. Ils montrent que : au moyen de rayons filtrés à travers un verre bleu, qui, par conséquent, sont notablement rafraîchis (un degré de moins que la température de la chambre), on obtient le même effet qu'avec la lumière solaire directe ; que, au contraire : au moyen de rayons traversant un écran rouge, soit formé d'une lame de verre, soit d'une couche de liquide, bien que très peu ou même aucun rayon calorifique soit absorbé et que la température soit beaucoup plus haute, on ne parvient à obtenir aucun effet sur la peau.

Avec l'écran bleu, les rayons du spectre à grande longueur d'onde et la plupart des rayons calorifiques qui en font partie, sont absorbés ; seuls, les rayons chimiotactiques, à courte longueur d'onde, passent, et eux seuls provoquent des lésions sur la peau.

Avec l'écran rouge, les rayons à courte longueur d'onde et à action chimio-tactique sont seuls absorbés, les rayons à grande longueur d'onde et les rayons calorifiques passent, mais sont inactifs.

Nous sommes donc pleinement autorisés à dire, que les éruptions qui ont été observées dans l'hydroa vacciniforme ou dans l'éruption estivale, sont dus uniquement aux rayons chimiques, à courte longueur d'onde, de la lumière.

Un détail particulièrement intéressant dans l'histoire du malade ci-dessus décrite est la présence d'une zone pigmentée cervicale siégeant juste au bord du vêtement, ainsi que sur les poignets. J'ai précisément insisté là-dessus dans diverses publications, à savoir que : l'irra-

diation ne conduit pas du tout chez chaque sujet à la même pigmentation, mais qu'elle dépend de la présence de mélanoblastes. Nous savons que, chez les albinos on ne provoque la pigmentation par aucun moyen chimique ni physique. Je l'ai prouvé aussi avec les rayons X et j'ai appelé l'attention sur ce fait que les hommes à chevelure noire ou brune subissent une pigmentation beaucoup plus intensive et de durée beaucoup plus longue aussi bien après l'action des agents chimiques que celle de la lumière, et que chez les individus à peau blanche et fine la pigmentation ne dure que peu de temps, ou subsiste seulement aux places circonscrites, là où il y avait déjà antérieurement des cellules pigmentaires (mélano-blastes) comme dans les éphélides et les nœvi. — Ici, dans notre cas, la pigmentation habituelle aux travailleurs de plein air, siégeant au visage et aux mains, ne pouvait exister parce que l'action de la lumière amena de bonne heure la chute de l'épiderme et la destruction du corps muqueux par le mécanisme du soulèvement vésiculeux et des cicatrices, lesquelles ne contiennent aucune cellule pigmentaire. Au contraire, dans les régions situées immédiatement en bordure des vêtements, et non directement frappées par la lumière solaire, cette dernière n'avait pas une action assez intense pour déterminer les mêmes troubles ; à cause du déplacement des vêtements, les rayons ne peuvent jamais agir que pendant un intervalle de temps très court, et sont brisés ; il ne peuvent développer leur action nocive, mais agissent encore assez pour exciter les cellules pigmentaires.

Ces expériences répondent aussi à maintes explications contradictoires des auteurs. Tandis que les uns prétendent que l'éruption débute par de petits nodules, d'autres n'ont vu que des vésicules et des vésiculettes avec nécrose consécutive, et d'autres encore, une simple rougeur. L'expérience montre que ces trois formes représentent trois degrés de l'intensité d'irradiation.

Comme, d'après les travaux de Finsen et ses expériences, que nous répétons journellement en irradiant la peau normale ou la peau des lupiques, il peut survenir après une séance de 1 heure à 1 h. 1/4 de l'inflammation et de la vésiculation, alors que dans notre cas, après une séance de 10 à 25 minutes, nous obtenions rougeur, vésiculation et nécrose consécutive, il est démontré sans aucun doute, que nous avions à faire ici à une sensibilité exagérée de la peau envers les radiations chimiques. Et cela est d'autant plus certain, que, dans le traitement de Finsen, la nécrose et la cicatrisation ne se présentent jamais, ou tout au moins d'une façon absolument exceptionnelle et que, dans mes expériences, je n'exerçai aucune compression de la peau, et que l'influence de la lumière se trouvait encore diminuée par la présence du courant sanguin.

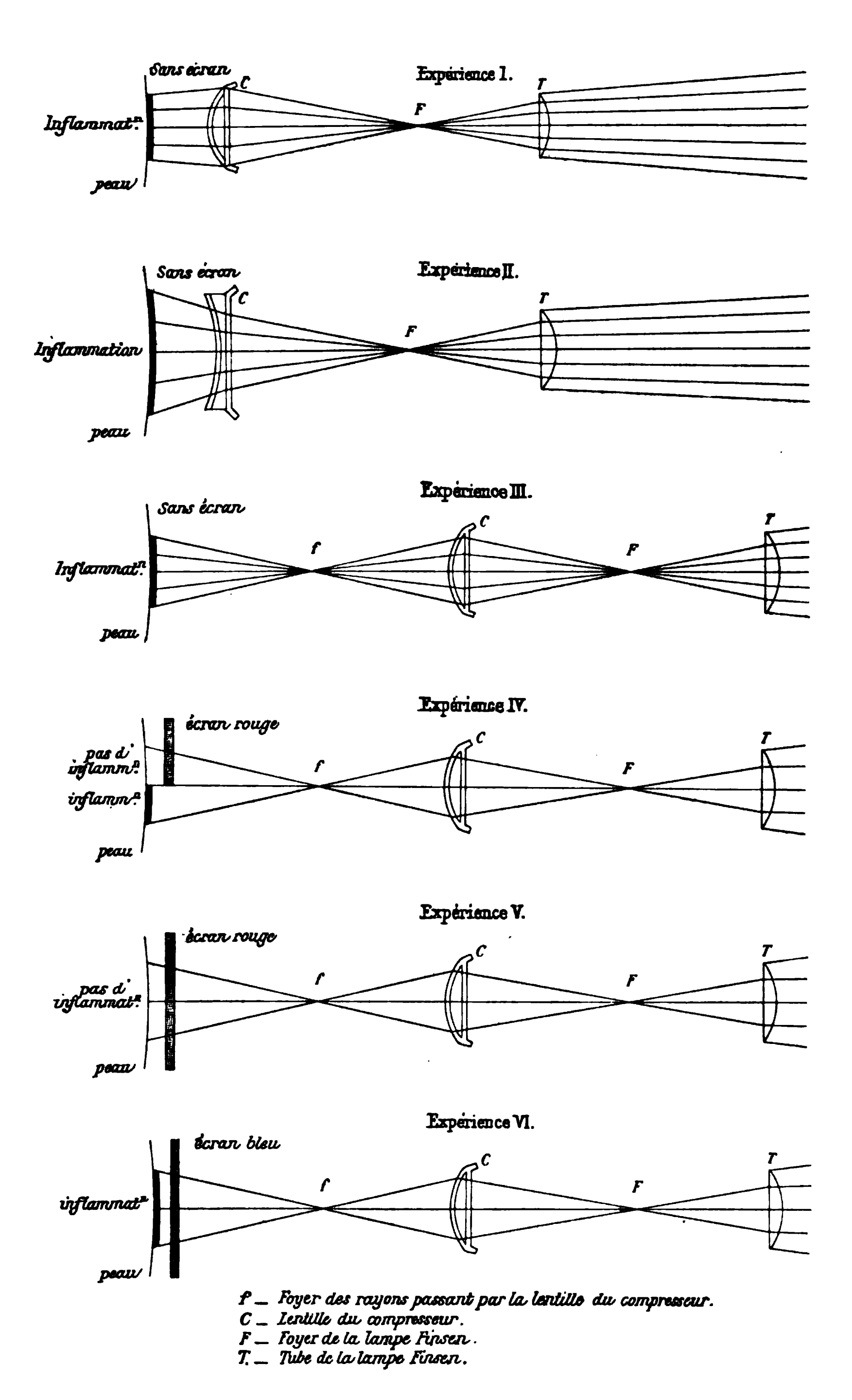
Appuyés sur tous ces arguments, nous pouvons dire : *L'éruption*

estivale de Hutchinson ou hydroa vacciniforme estival de Bazin suppose une idiosyncrasie familiale (peut-être héréditaire) de la peau, vis-à-vis de l'action des rayons actiniques et de la lumière, et peut-être comparée à l'Epidermolyse bulleuse congénitale héréditaire — également familiale — qui représente une idiosyncrasie à l'irritation mécanique. La seule différence, c'est que dans cette dernière, l'âge amène une diminution de l'idiosyncrasie, tandis qu'il ne se produit pas d'accoutumance dans l'éruption estivale.

On pourrait donc, avantageusement, remplacer le nom d'hydroa vacciniforme qui ne donne aucune indication étiologique, par celui de : *Epidermolyse* ou *Dermatolyse photactinique congénitale* (1).

(1) Suit une Bibliographie allant de Bazin (1862) à Mibelli (1897) dans laquelle ne figurent pas les travaux de Moeller, sur l'action de la lumière sur la peau, ni ses expériences.

R. M.


Expérience I.
Sans écran
C
F
T
Inflammat.n
peau
Expérience II.
Sans écran
C
F
T
Inflammation
peau
Expérience III.
Sans écran
f
C
F
T
Inflammat.n
peau
Expérience IV.
écran rouge
pas d' inflamm.n
inflamm.n
f
C
F
T
peau
Expérience V.
écran rouge
pas d' inflammat.n
f
C
F
T
peau
Expérience VI.
écran bleu
inflammat.n
f
C
F
T
peau
f — Foyer des rayons passant par la lentille du compresseur.
C — Lentille du compresseur.
F — Foyer de la lampe Finsen.
T. — Tube de la lampe Finsen.

Indications et contre-indications de la radiothérapie dans les épithéliomes de la peau

COMPTE RENDU ANALYTIQUE DE LA SÉANCE SPÉCIALE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE (15 MARS 1906).

Par le Dr René **MARTIAL**.

Au début de la séance, présidée par le professeur A. Fournier, une méthode de travail est proposée par Danlos et Gastou : elle consisterait à présenter des malades, puis à discuter ensuite. A cette proposition, Leredde oppose la suivante : discuter d'abord les principes, voir les malades ensuite, cette proposition est appuyée par Sabouraud et adoptée par la Société.

La parole est d'abord donnée à :

GASTOU, qui expose rapidement les diverses questions qui ont trait à ce gros chapitre de thérapeutique : les indications et les contre-indications de la radiothérapie dans les épithéliomes de la peau. Gastou compose seulement un questionnaire et ne nous donne point son avis.

Tous les épithéliomes doivent-ils être traités ? Tous ne reçoivent pas des effets également bons de la radiothérapie ; les uns guérissent les autres récidivent, d'autres s'aggravent, quelques-uns font des poussées ganglionnaires. Il faudrait distinguer entre les uns et les autres. Mais déjà cette question se complique d'une autre : le siège de la tumeur ; puis d'une troisième : la nature de la tumeur, enfin, il faut tenir compte des conditions inhérentes à l'âge du malade, des infections surajoutées, etc., puis interviennent les considérations techniques, en particulier, celles relatives à la quantité et la qualité des rayons X.

Pour Gastou, les épithéliomes capables d'être favorablement influencés par la radiothérapie sont ceux situés sur les membres ou sur la face ; sur les muqueuses, l'action est différente ; ce sont ceux de forme ulcérée et de petit volume, Danlos, nous dira tout à l'heure les considérations histologiques qui entrent en ligne de compte. L'âge avancé du sujet serait défavorable à cause de la récidive sur place ou de l'envahissement ganglionnaire ; la concomitance de la syphilis ou de la tuberculose rend l'intervention plus hasardeuse.

Différentes techniques sont suivies actuellement par divers dermatologistes ou radiothérapeutes, dans lesquelles on fait varier la manière d'appliquer les rayons et la quantité absorbée. Gastou cite la méthode des doses massives intermittentes : une séance pendant deux jours consécutifs à dose forte et repos de vingt jours (doses couplées). Mais il ne nous dit pas ce qu'il appelle une dose forte. Puis la méthode des doses maxima-intermittentes : 5 unités de Holzknecht tous les quinze jours (Sabouraud et Noiré), puis celle des doses maxima-sériées : deux fois 5 H, séparées par un ou deux jours, enfin la méthode des doses moyennes ou faibles, répétées.

Danlos succédant à Gastou va s'efforcer de préciser la communication de celui-ci.

Il a traité par la radiothérapie 130 cas de cancroïdes cutanés qu'il divise ainsi : les uns auraient guéri par n'importe quelle méthode, les autres uniquement par les rayons X dans un cas, aucune prévision thérapeutique n'aurait pu être faite, enfin, dans d'autres cas, il aurait obtenu une amélioration passagère suivie d'aggravation.

Danlos a prié Gastou de faire des biopsies pour s'éclairer sur la nature histologique de ces différents cancroïdes.

Danlos insiste sur la fréquence des complications ganglionnaires consécutives à une amélioration momentanée, et dit que rien ne permet de prévoir de quelle manière les cas évolueront. Par suite, il y a une grande difficulté à fixer les indications et les contre-indications de la radiothérapie.

En somme, tant au point de vue histologique qu'au point de vue thérapeutique, il propose d'admettre quatre groupes d'épithéliomes cutanés.

1° Les épithéliomes perlés ou acné cancroïdale, où la radiothérapie réussit, mais où tous les autres moyens réussiraisnt également ;

2° Les épithéliomes avec induration profonde, chez lesquels la radiothérapie compte des améliorations et des échecs, et pour lesquels le bistouri semble le meilleur remède ;

3° Le « sarcome épithélioïde » de Gastou dans lequel il a observé deux cas de succès avec les rayons X ;

4° L'épithéliome mélanique, où la radiothérapie est formellement contre-indiquée.

L'évolution du cancroïde doit entrer aussi en ligne de compte. Si après un certain nombre de séances, aucune amélioration n'a été obtenue, il faut envoyer le malade au chirurgien. Danlos ne dit pas comment sont faites ces séances, la façon dont on applique les rayons (distance, localisation), et leur dose (durée) peuvent être les seules causes d'un échec. Si l'épithéliome est de petites dimensions, toutes

les méthodes donneront d'aussi bons résultats que la radiothérapie, sauf à la lèvre, où la tumeur, dit Danlos, est justiciable de la chirurgie. Si la tumeur couvre une grande étendue de peau, les rayons X pourront être employés comme un palliatif.

Le siège de la tumeur sera une indication en faveur des rayons X, quand elle sera placée : à l'angle interne de l'œil, parce que la radiothérapie donne le minimum de délabrements, de même dans le sillon naso-génien. Affirmatif tout à l'heure en ce qui concernait le cancer labial, Danlos hésite maintenant, se souvenant des échecs du bistouri, cependant, il opinerait plus volontiers pour ce dernier.

La forme de la tumeur prêterait plutôt à des considérations relatives à la technique. C'est ainsi que Danlos croit savoir que la forme fongueuse supporte les plus fortes doses que l'on peut atteindre sans radiodermite visible. Mais, il y a des douleurs. Le mal paraît s'aggraver, il se fait une ulcération et l'on peut se demander si cette ulcération provient du mal lui-même ou de la thérapeutique.

Pour Danlos, dès qu'il y a des ganglions, le cas est mauvais pour toutes les méthodes. L'âge est une contre-indication surtout lorsqu'il est très avancé.

Danlos a aussi essayé la radiothérapie dans l'épithélioma de la langue. Il a été très prudent, mais ne précise ni sa technique ni ses résultats, et dans un cas d'épithéliome de l'utérus qu'il a traité au moyen d'une ampoule en forme de « pénis radiant », il a été obligé de cesser le traitement. Il reconnaît, d'ailleurs, que sa technique doit avoir été insuffisante parce que le papier Sabouraud ne donnait rien, même au bout de 3/4 d'heure.

Enfin, il a observé l'évolution aiguë dans quelques cas d'épithéliomes traités par les rayons X, et il se demande si la radiothérapie est la cause de cette évolution grave.

Leredde élimine dès l'abord, du débat, les épithéliomes viscéraux, ceux des lèvres, rappelant à ce sujet les travaux des auteurs américains, les cancers de la langue, et ceux des membres, déclarant au sujet de ceux-ci n'avoir aucune expérience personnelle.

Dans ce problème complexe, il faut tenir grand compte des questions de technique et il est possible que certains des insuccès de quelques auteurs, de Danlos et Gastou ou de quelques autres soient dus à une technique insuffisamment énergique. Nous sommes maintenant arrivés à une précision remarquable, grâce aux divers moyens de mesure, que l'on était loin de posséder il y a seulement trois ans. Aujourd'hui, les rayons X peuvent être dosés exactement, au moins au point de vue quantitatif, nous savons les effets des diverses doses administrées et nous pouvons aller à la limite des zones dangereuses, sans les atteindre.

Dans les épithéliomes de la peau la radiothérapie bien dosée constitue une méthode active, curative, tandis que dans les régions profondes on ne lui connait, pour le moment, qu'une action palliative.

Il faut dégager les indications majeures de la radiothérapie dans l'épithéliome cutané, abstraction faite des cas déjà éliminés.

L'épithéliome cutané est une maladie qui tue rarement, mais quelquefois les malades, et évolue d'habitude lentement. Quelle en est la méthode de traitement la plus sûre ?

C'est l'ablation.

Cependant, on peut être autorisé à employer d'autres méthodes, pourvu que leurs contre-indications et indications soient bien fixées.

Leredde a essayé de les déterminer dans le travail qu'il a présenté à la dernière séance de la Société (1) et qu'il résume aujourd'hui en quelques mots. Sur 80 à 90 cas qu'il a eu à traiter à l'Établissement dermatologique, trois cas fort différents les uns des autres sont tombés sous son observation. Dans le premier, il s'agissait d'un épithéliome ancien, couvrant toute la partie inférieure de la joue gauche, chez une dame âgée guéri en surface, mais dans lequel s'était développée une petite tumeur à marche rapide. La malade força les résistances du Dr Leredde qui fit quelques séances de radiothérapie. Bientôt, la guérison parut complète. Mais, au bout d'un an, survint une grosse adénopathie cancéreuse et l'opération ne sauva pas la malade.

Dans le second, il s'agissait d'un vaste épithéliome à développement rapide, sur lupus érythémateux, chez un adulte. La radiothérapie donna, vis-à-vis de l'épithéliome, un succès rapide. Mais un mois après la guérison, l'envahissement ganglionnaire eut lieu.

Dans le troisième, un énorme épithéliome, ancien, couvrait le menton, la lèvre inférieure et la joue gauche (en partie), d'un homme âgé de 60 ans. Jamais le malade ne s'était fait traiter. Vingt séances de rayons X eurent raison du mal, mais plus tard, la récidive survint dans l'épaisseur de la joue.

A ces trois cas, il faut joindre celui que nous avons publié dans le numéro 1, 1906 de la *Revue Pratique*, ayant trait à une jeune femme atteinte d'épithéliome mélanique du rebord de l'oreille et traitée par diverses méthodes, y comprise la radiothérapie, avec aggravation constante, alors que l'ablation primitive aurait suffi.

De ces observations se dégagent des contre-indications formelles que voici : évolution rapide de l'épithéliome de la peau, profondeur trop grande, épithéliome mélanique.

Passant à la technique, Leredde exprime de nouveau la nécessité

(1) V. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 3, mars 1906.

qu'il y a de *bien faire* la radiothérapie. Mais pour s'entendre sur ce point, il est un mot qu'il importe tout d'abord de définir, c'est celui de : radiodermite.

Qu'est-ce qu'une radiodermite?

Une radiodermite est l'ensemble des phénomènes objectifs et subjectifs qui sont consécutifs à une application de rayons X. On pourra aussi bien qualifier de radiodermite : une simple pigmentation, un léger érythème qu'une dépilation ou une escharre. Cependant, les conséquences de ces réactions cutanées aux rayons sont bien différentes les unes des autres. Les premières, une fois terminées, laissent place à la guérison de la dermatose, les secondes durent un temps fort long et laissent une cicatrice. On est conduit à considérer deux sortes de radiodermites : les radiodermites curatives et les radiodermites graves. Dans certaines maladies cutanées, nous avons le droit d'obtenir des effets qu'on a qualifiés de radiodermites, du moment que nous ne déterminons pas une radiodermite grave. Par radiodermite grave nous entendrons la réaction aux rayons X, douloureuse et rebelle, qui est toujours à éviter, bien entendu.

Il ne faut pas oublier que dans certaines dermatoses, dans l'épithéliome cutané, en particulier, il faut administrer des doses élevées de rayons *X, si l'on veut éviter les récidives.* Il faut un traitement énergique : dix à douze unités de Holzknecht tous les vingt jours. Il s'agit en effet d'obtenir une destruction suffisante des tissus morbides.

La radiothérapie est avantageuse, quand les lésions sont situées de telle manière que l'intervention au bistouri présenterait des désavantages esthétiques formels. Il en est ainsi dans l'épithélioma des paupières, dans celui du nez et dans celui des joues et des parties très apparentes du visage.

A quoi Danlos réplique en demandant si les insuccès qu'il a observés ne sont pas dus à de trop fortes doses. Il aurait employé 5 unités H à trois jours d'intervalle, 3 fois, mais en recommençant toutes les trois semaines.

Sabouraud fait observer que c'est une question de mesure et que si Danlos avait réellement administré ces doses à des intervalles si rapprochés, il y aurait obtenu, non la guérison, mais un trou dans la peau.

Leredde ajoute qu'il faut également tenir compte de l'épaisseur des lésions, de leur volume anormal.

Gastou explique alors, qu'au point de vue mensuration, il existe des

pastilles Sabouraud-Noiré de provenance différente, et que cela peut expliquer la divergence dans les résultats des mesures.

SABOURAUD répond que les pastilles qu'il a inventées pour mesurer les quantités de rayons X, émises par une ampoule, sont faites d'un carton bristol sur lequel a été étendue, en couche mince, une émulsion de *platino-cyanure de baryum dans un collodion à l'acétate d'amyle*. Le virage de ces pastilles peut être comparé à la teinte repère du papier Sabonraud-Noiré. Il n'en est pas de même avec d'autres pastilles consistant en une couche de gomme arabique tenant en suspension la poudre de platino-cyanure de baryum (1).

BISSÉRIÉ expose ensuite que, pour lui, il n'y a pas une technique radiothérapique absolue. Avant les méthodes actuelles de mesure, il faisait dans le traitement de l'épitheliome de la peau, une séance de 25 minutes, puis une de 10, laissant quinze jours de repos. Le malade recevait ainsi 5 à 10 unités H. Cette dose est d'ailleurs la dose minima, si l'on veut obtenir une réaction thérapeutique suffisante. Il faut toujours atteindre dans ces cas 8 à 10 H, et faire un certain nombre de séances. Les doses totales à faire absorber par la peau pouvant varier, dans le traitement du cancer cutané, bien entendu, entre 30 et 110 H.

Comme avec les autres méthodes, Bissérié a observé de bons résultats et des échecs. Cependant, Bissérié fait remarquer qu'on ne saurait accuser la radiothérapie des retentissements ganglionnaires qu'on a constatés. Ces envahissements ganglionnaires sont le fait de l'évolution même de l'épithélioma. Ils se produisent en dehors de toute intervention, la radiothérapie ne les a pas empêchés, mais ce n'est pas elle qui les a provoqués.

Bissérié indique les causes suivantes aux échecs. Dans les épithéliomes cutanés superficiels, la guérison apparente a été obtenue avec des doses de 18 à 24 H., mais il y a eu récidive six ou huit mois après. C'est que le traitement a été cessé trop tôt ; pour obtenir une guérison définitive, il faut un traitement radiothérapique sévère, des doses suffisantes à chaque application et un nombre suffisant de séances, pour détruire toutes les cellules néoplasiques. Le traitement devra donc être poursuivi, même quand la surface paraîtra guérie.

Bissérié ajoute qu'il a eu un succès même dans un cas d'épithélioma de la lèvre, et qu'il a traité un cas d'épithéliome lobulé, lequel demeure guéri depuis un an, ce qui va à l'encontre de l'opinion émise par Darier, qui croit ces épithéliomes incurables par la radiothérapie.

En tout cas, le malade sera soumis par la suite à la surveillance

(1) J'ajouterai ce renseignement utile pour tous ceux qui font de la radiothérapie qu'on trouve des pastilles authentiques de Sabouraud-Noiré, chez Drault. R. M

médicale; Bissérié a maintenant des malades guéris depuis trois ans.

La radiothérapie est pour lui une méthode de choix dans le traitement du cancer cutané, quand ce ne serait qu'à cause des avantages esthétiques qu'elle procure, et de son indolence comme application.

Belot est venu ensuite donner brièvement et clairement son opinion.

Il faut d'abord écarter de la question les sarcomes cutanés, et il conviendrait de distinguer toujours la forme histologique de l'épithéliome. Est-il de nature spino-cellulaire (1), est-il de nature baso-cellulaire. Dans le premier cas, le succès serait moins certain. Malheureusement, ce diagnostic histologique n'est pas toujours possible, et, il faut baser la décision thérapeutique sur le type clinique de la tumeur, son évolution, sa profondeur.

Tous les épithéliomes de la peau guérissent toujours, si leur évolution est lente. S'ils sont recouverts d'une croûte, il faudra d'abord en faire le râclage. A un niveau inférieur à celui du derme, l'insuccès est de règle, surtout si l'évolution est rapide. Il conviendrait d'intervenir chirurgicalement, si cela est possible, et de compléter le traitement avec les rayons X.

Mais il y a des cas inopérables. Les rayons X sont alors un palliatif heureux, tant dans leurs résultats locaux que généraux. Ils amènent une amélioration que ne peut amener aucune autre méthode.

Les contre-indications de la radiothérapie sont : les mélanomes, les épithéliomes des lèvres (nombreux insuccès), et ceux de la langue. Ici encore, les rayons X ne pourraient intervenir qu'après le bistouri.

Les insuccès de la méthode radiothérapique ne sont pas dus seulement au mal lui-même. Il y a aussi à incriminer : une technique défectueuse, des agravations dues à une application intempestive, ou à une infection surajoutée. Enfin, quand les ganglions sont pris et même avant qu'ils ne le soient, suivant Belot, il serait bon de les irradier.

Au cours du traitement radiothérapique, il peut arriver que l'on transforme un épithéliome en ulcération de Röntgen. En effet, lorsqu'on traite un épithéliome par les rayons X, la partie centrale se déterge, les cellules néoplasiques sont éliminées, puis bourgeonne, tandis que les bords sont encore infiltrés de cellules néoplasiques. Si toute la surface malade est alors irradiée, on produira au centre un ulcère radiothérapique et de nouvelles séances, basées sur la nécessité de détruire les bords de la tumeur, augmenteront l'importance de l'ulcère rontgenien. Si le traitement est poursuivi la guérison devient

(1) Le terme est de Darier (Congrès de Berlin 1904) et correspond à l'épithélioma lobulé corné.

impossible et le mal douloureux. Dans ces cas, il convient de protéger le fond contre l'action des rayons, au moment où l'on traite les bords de la tumeur.

Belot rejette la technique qui consiste à donner des doses faibles quotidiennes. Il donne d'abord 4-5 H, puis 6 à 8 H à intervalles plus ou moins grands, chaque malade étant traité suivant le cas particulier qu'il présente.

Il rappelle que 60 pour 100 des rayons 5, par exemple, sont absorbés par la peau et 90 pour 100 si ce sont des rayons 2 ou 3.

Avec Béclère nous revenons à des considérations moins techniques, plus médicales.

Se plaçant d'abord à un point de vue général, l'orateur rappelle les trois lois suivantes que l'on doit avoir présentes à l'esprit dans l'étude de la question à l'ordre du jour :

1° Tous les éléments cellulaires du corps humain, à l'état normal ou à l'état pathologique, s'ils absorbent une certaine quantité de rayons X, sont capables d'être le siège de processus chimiques qui aboutissent à la destruction de la cellule irradiée ;

2° Les éléments cellulaires à l'état normal ou à l'état pathologique, sont inégalement sensibles à l'action des rayons X ; pour une même quantité absorbée, les cellules d'une certaine espèce sont détruites, tandis que les cellules d'une autre espèce ne semblent éprouver aucun dommage ;

3° La quantité de rayons X absorbée va en décroissant, *très rapidement*, de la superficie vers la profondeur, pour une même région soumise à l'irradiation.

L'observation a prouvé que les éléments cellulaires à l'état pathologique sont plus sensibles à l'action des rayons X que ceux à l'état normal. Ils sont détruits plus facilement. Les rayons X, qui n'agissent que par destruction, détruisent les éléments pathologiques d'une façon élective; à tel point, que certains néoplasmes épithéliaux peuvent être détruits par les rayons X, sous la peau saine. Nous ignorons d'ailleurs encore pourquoi les cellules néoplasiques sont plus sensibles aux rayons X, mais cette fragilité spéciale existe. Il en est ainsi dans le traitement de certains néoplasmes du sein ; mais, il faut ajouter que cela n'est pas une règle absolue.

Donc, au point de vue pathologique, il faudra tenir compte dans la radiothérapie du cancer de la peau : du siège de la tumeur, et de la sensibilité des éléments malades aux rayons. Ces deux facteurs pouvant se compenser. Corrélativement, il faudra tenir compte de la rapidité de multiplication des cellules dans l'intervalle des séances.

C'est sur ces éléments qu'on se basera pour expliquer : les succès, les insuccès, et les méfaits de la radiothérapie.

En cas de succès, on obtient la destruction du tissu néoplasique et la réparation esthétique. Dans les épithéliomas qui n'ont pas dépassé le derme, et sans ganglions, c'est la méthode de choix. Il peut toutefois y avoir destruction complète des tissus morbides, sans réparation esthétique suffisante ; c'est ce qui se produit quand il y a vastes surfaces osseuses sous-jacentes, ou au niveau de l'œil. La greffe peut alors compléter l'œuvre de la radiothérapie.

Il y a insuccès quand la destruction des cellules cancéreuses a été incomplète, quand le tissu cellulaire sous-cutané est envahi, quand les ganglions sont pris. Des doses même fortes demeurent inefficaces, un minime prolongement néoplasique pouvant servir le point de départ à la récidive. On pourrait peut-être alors opérer chirurgicalement et faire des rayons X sur les parties profondes mises à nu. Mais, il y aura aussi à prendre garde à la rapidité d'évolution. A ce propos, Béclère rappelle l'observation d'un de ses malades. C'est celle d'un jeune homme atteint congénitalement de xeroderma pigmentosum et dont la face présentait une trentaine de petites épithéliomas du type spino-cellulaire. Toutes celles de ces tumeurs qui étaient limitées au derme guérirent sous l'influence de la radiothérapie. La plus volumineuse, située au-dessous de l'œil droit, avait envahi les tissus sous-cutanés et se propageait jusqu'au maxillaire inférieur. Une opération volontairement incomplète fut faite et la surface mise à nu fut exposée aux rayons X. Mais sans succès, le malade succomba aux progrès de cet unique néoplasme.

Les méfaits supposés de la radiothérapie sont locaux ou généraux. On a vu des cas d'abord heureusement influencés par les rayons s'aggraver ensuite. Mais il faut rechercher avec soin la cause de cette aggravation. C'est ainsi qu'il fut donné à Béclère de retrouver le point de départ d'une petite épidémie de pus bleu qui s'était déclarée chez les malades de son service, à Saint-Antoine ; cette complication fut supprimée dès que l'on prit les soins d'antisepsie locale nécessaire. L'infection secondaire des lésions devra donc être surveillée. L'aggravation constatée peut être due à ce simple fait que le centre des régions irradiées reçoit plus de rayons que la périphérie ; le tissu morbide y est moins épais et il faut à un moment donné faire des biopsies centrales afin de constater la disparition des éléments cancéreux. Ainsi on évitera de transformer, comme le disait justement Belot, des épithéliomes en ulcérations rontgeniennes.

Que la généralisation du mal soit favorisée par les rayons X, Béclère n'a jamais vu cela. Cette généralisation représente l'évolution naturelle du mal. Au contraire, il faut traiter les ganglions afférents, même quand ils ne sont pas atteints. Le chirurgien qui enlève un can-

cer du sein n'enlève-t-il pas tous les ganglions axillaires qu'il peut découvrir.

Leredde remarque que pour Béclère, la radiothérapie ne paraît pas contre-indiquée dans le mélanome. Et il est vrai, des épitheliomes profonds, certains mélanomes ont pu guérir. Mais, au point de vue pratique, pouvons-nous être certains à l'avance d'un heureux résultat? Le doute demeure permis et, par conséquent, il vaut mieux recourir toujours à la chirurgie.

A quoi Béclère réplique en citant ses succès radiothérapiques dans l'épithéliome mélanique.

Oudin rappelle les faits de généralisation consécutifs à la radiothérapie, qu'il a publiés. Et, dit-il, les faits demeurent les faits.

Darier, dont l'opinion a été plusieurs fois citée au cours du débat, rappelle la communication dans laquelle il déclarait les épithéliomes spino-cellulaires non justiciables de la radiothérapie. Mais depuis lors, il a connu des cas de ces épithéliomes guéris par les rayons X. En somme, l'épithéliome spino-cellulaire est moins sensible que le baso-cellulaire aux rayons X, mais il n'existe pas à son égard une contre-indication absolue.

Darier a pensé à rechercher jusqu'à quelle profondeur l'action des rayons X pouvait se faire sentir dans les épithéliomes. Il pratiqua une biopsie sur un épithéliome profond, ayant reçu huit à dix unités de Holzknecht. Il a trouvé de la nécrose des tissus jusqu'à 1 centimètre environ de profondeur, puis une zone de lymphocytose et enfin une troisième zone de prolifération active. De cet examen, Darier conclut qu'il ne faut pas demander à la radiothérapie plus qu'elle ne peut donner. Quand la tumeur épithéliale aura plus d'un centimètre d'épaisseur, il sera bon de faire faire l'ablation d'abord; elle permettra aux rayons X d'agir utilement ensuite.

Béclère tient à répondre à Oudin, au sujet des faits de généralisation que celui-ci aurait observés.

Dans un cas de cancer du sein, par exemple, il faut d'abord faire le diagnostic, *in situ*. Puis, un examen complet de la malade. On découvre souvent ainsi une adénopathie médiastine qui tuera la malade. Les rayons X n'y peuvent rien, et au moins au point de vue local, ils donnent l'illusion de la guérison. Les accidents finaux surviennent malgré la radiothérapie, et non pas à cause d'elle.

Cependant réplique Oudin, lorsqu'il s'agit de tumeurs du foie évo-

luant en trois semaines sous l'influence des rayons X, avec des phénomènes fébriles et des symptômes généraux graves, on peut, avec raison, incriminer la radiothérapie.

Non, répond Béclère. Chez certains malades, porteurs de tumeurs sous-cutanées, sans ulcération superficielle, on a vu des accès de fièvre durant de quatre à cinq jours, après les rayons X. Il s'agissait de sarcomes qui ont guéri, par la suite. Ce sont des accidents d'intoxication passagère dus aux produits de destruction mis en liberté par les rayons X ; ces produits s'éliminent, d'ailleurs, par les urines, la guérison survient et se maintient.

Pautrier apporte quelques faits intéressants au point de vue histologique. Il a examiné des néoplasmes traités par les rayons X puis extirpés. L'un d'eux avait reçu de 70 à 80 unités H. Il y avait eu guérison apparente, mais la masse tumorale avait simplement diminué de volume. Elle fut enlevée et des coupes furent faites. Pautrier constata que le carcinome n'avait été nullement altéré et ne présentait aucune trace de dégénérescence.

L'insuccès de la radiothérapie tenait donc à ce que les rayons n'avaient pas atteint la tumeur qui siégeait au sein droit, mais seulement l'ulcération apparente.

Les lésions histologiques observées au niveau des épithéliomes traités par la radiothérapie, sont au niveau des cellules épithéliales : de la tuméfaction suivie d'une fragmentation de la chromatine du noyau et d'une nécrose du protoplasma. Puis, la couche basale se rompt ; les bourgeons épithéliaux s'émiettent, essaiment leurs cellules. La destruction de celles-ci s'achève par l'intermédiaire des polynucléaires.

Mais, cet essaimage des bourgeons épithéliaux peut mettre dans certains cas les cellules épithéliomateuses, non encore nécrosées, vivantes, en liberté, et créer ainsi des dangers de contagion cancéreuse possible, avant leur destruction histologique.

En conséquence, afin de réduire au minimum les chances de récidive, un épithéliome trop volumineux sera enlevé d'abord, chirurgicalement, et les rayons X achèveront la destruction des éléments morbides.

Balzer se borne à présenter une brève statistique. Depuis le mois de novembre 1905, il a traité 7 cas d'épithéliomas : 4 ont été améliorés, et 3 ont guéri complètement.

* *

Essayons de dégager les points communs des données apportées par les divers auteurs, points sur lesquels l'accord semble à peu près définitif.

1° La radiothérapie peut devenir la méthode de choix : quand le malade repousse l'opération, quand la perfection des résultats esthétiques à obtenir entre en jeu, mais seulement quand on est certain d'éviter toute infection profonde.

2° Tous les épithéliomes cutanés, même la forme spino-cellulaire que Darier avait cru devoir écarter du traitement par les rayons X, sont curables par la radiothérapie, exceptés : les épithéliomes très étendus, les épithéliomes à évolution rapide;

3° La question du traitement radiothérapique du mélanome est à réserver;

4° La radiothérapie est contre-indiquée dans le cancer de la langue et celui des lèvres;

5° Nécessité de doses relativement fortes et d'un traitement prolongé, même après la guérison apparente.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES

ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Traitement du lupus tuberculeux par la tuberculine A T. (*Alttuberculin de Koch*). — Du bruit qui a été fait en 1892 autour de la tuberculine de Koch reste le souvenir d'une des plus grandes erreurs de la thérapeutique : les malades traités à cette époque sont morts, quelques-uns seraient morts moins vite, nous pouvons le croire, si on ne les avait pas soumis à un remède annoncé comme infaillible, presque officiellement. Des expériences furent faites à cette époque à l'hôpital Saint-Louis sur le traitement du lupus tuberculeux. Les résultats furent des plus mauvais surtout au point de vue de l'état général et de l'état pulmonaire des malades et pendant plusieurs années on n'osa plus se servir de tuberculine en France. L'article intéressant et précis du Dr Cranston Low montre qu'on peut tout au plus obtenir par la tuberculine (il est bien entendu qu'il s'agit de la tuberculine A T., la première tuberculine de Koch) une amélioration locale.

Mais soumettre les malades à un traitement qui a une action générale mauvaise lorsque l'état pulmonaire n'est pas satisfaisant, qui peut avoir une action mauvaise si l'état pulmonaire devient moins bon au cours des injections, pour obtenir une « amélioration », ce n'est vraiment pas la peine. Et mieux vaut rejeter définitivement la tuberculine du traitement des lupiques. D'autant que « l'amélioration » locale, dans le lupus tuberculeux, la disparition de l'état végétant peut s'obtenir par plusieurs moyens. Je citerai en particulier les scarifications, les badigeonnages de permanganate de potasse à 40 pour 1000, la radiothérapie à doses faibles. Rien n'est plus facile aujourd'hui que de transformer un lupus mou, végétant, en lupus plat ou presque plat.

La tuberculine rend par contre des services précieux chez les lupiques en permettant de reconnaître des lésions qui ne sont pas apparentes cliniquement et qui existent très fréquemment autour des zones lupiques. Il est, par exemple, nécessaire de s'en servir lorsque l'on veut enlever un îlot lupique de manière à en connaître les limites exactes. Et pourquoi ne pas agir de même lorsqu'on veut employer le traitement photothérapique ou radiothérapique ?

Leredde.

La tuberculine comme moyen de diagnostic et de traitement

par R. CRANSTON LOW (1)

Lorsque Koch introduisit, il y a plus de quinze ans, la tuberculine en thérapeutique, elle fut accueillie avec enthousiasme par tout le monde médical. Mais les résultats désappointants et parfois désastreux de l'administration de ce produit, en provoquèrent un rapide abandon; la majorité des médecins délaissa l'usage de la tuberculine, la considérant comme un remède dangereux. Cependant depuis sa découverte, le professeur Neisser a continuellement employé, à la clinique dermatologique universitaire de Breslau, la tuberculine, et je lui adresse ici mes remerciements ainsi qu'au Dr Klingmüller, pour la permission qu'ils m'ont donnée de publier les notes suivantes au sujet de l'emploi de la tuberculine.

Maintenant que l'expérience a montré la manière correcte d'employer la tuberculine, on a remarqué que la tuberculine a une valeur diagnostique et thérapeutique considérable dans les affections tuberculeuses de la peau et des membranes muqueuses. Les résultats désastreux qui se produisirent tout d'abord, n'étaient pas dus à la tuberculine elle-même, mais à la mauvaise appréciation des doses et au non discernement des cas.

La tuberculine employée à la clinique dermatologique de Breslau est la préparation originale de Koch (tuberculine âgée) qui est composée d'un extrait glycériné de cultures pures de bacilles tuberculeux, tués par la chaleur. La partie active de cette préparation consiste dans les toxines extra-cellulaires du bacille tuberculeux. Plus récemment, une nouvelle préparation (T.R) qui contient des toxines intra-cellulaires de bacilles a été essayée, mais on a trouvé qu'on ne pouvait pas compter sur elle aussi bien que sur l'ancienne préparation. On continue donc à se servir de tuberculine âgée (A.T) et les résultats relatés ci-dessous sont obtenus avec cette préparation.

L'effet recherché de l'injection de tuberculine est de produire une réaction locale et générale. C'est sur la présence ou l'absence de ces réactions que l'on fonde son diagnostic. La réaction locale consiste en

(1) Ex-assistant à la clinique dermatologique de la « Royal Infirmary ».
Travail publié dans le « Scottish médical and Surgical Journal », n° 5. — Mai 1905. Traduction française du Dr René MARTIAL. Ce travail est accompagné d'une planche que le manque de temps nous a empêché de reproduire, et qui d'ailleurs n'est pas indispensable à l'intelligence du texte, car elle n'est que la photographie d'un malade dont l'observation est rapportée en détail, dans la dernière partie du mémoire.

un processus inflammatoire local aigu dans l'aire des lésions, la partie malade devient gonflée, rouge, chaude et dure, la rougeur est surtout visible au bord de la plaque réactionnelle, et elle forme une zone qui s'étend au delà de la surface malade visible. L'œdème est dû à l'hyperémie et à l'exsudation séreuse, et il est plus marqué quand la lésion siège sur les lèvres ou dans le nez. Dans quelques cas, l'inflammation est plus aiguë et provoque une exsudation plus vive à la surface, cela va même jusqu'à la suppuration, il y a des croûtes. Dans des cas rares l'inflammation peut conduire à une nécrose superficielle et à une exfoliation considérable du tissu malade. Cette réaction locale se produit quelques heures après l'injection de tuberculine et disparaît généralement dans les trente-six ou quarante-huit heures qui suivent.

La réaction générale est moins importante, car, au moins chez l'homme, il n'est pas encore prouvé que la tuberculose existe quand survient une réaction générale marquée. Mais, si on l'observe d'une manière attentive, cette réaction est souvent d'une aide considérable dans le diagnostic. La fièvre est un caractère le plus important, et c'est surtout la courbe de la température qui est caractéristique chez les malades tuberculeux. Quelques heures après l'injection, la température commence à s'élever et au bout de six à huit heures arrive brusquement à 2 ou 3° centigrades au-dessus de la normale, huit à dix heures plus tard se produit une baisse également brusque, et la normale est en général de nouveau atteinte vingt-quatre à trente-six heures après l'injection. Dans quelques cas, un frisson survient suivi de sueurs abondantes; d'autres symptômes qui se présentent souvent sont : le mal de tête, des douleurs dans les membres, des vomissements et une sensation générale de malaise. L'herpès labial peut aussi se présenter pendant la réaction générale, mais plus souvent après. L'exanthème de la tuberculine est fréquemment observé, et nous aurons à y revenir.

Les deux réactions, locale et générale, sont d'ordinaire plus ou moins complètement liées, elles apparaissent et disparaissent ensemble. Dans certains cas, la réaction locale peut être considérablement plus longue que la générale et vice-versa. La réaction générale ne dépend pas de la réaction inflammatoire locale, une réaction locale intense peut se produire sans réaction générale et les symptômes de la réaction générale peuvent être neutralisés par des antipyrétiques sans que la réaction en soit affectée. Dans les maladies de la peau où la réaction locale est visible, on peut, bien entendu, avoir plus de confiance dans la tuberculine que dans les maladies des organes internes, où les symptômes plus ou moins généraux et vagues sont tout ce qu'on peut voir. Chez un individu sain, l'injection de tuberculine peut produire une réaction générale légère, mais si le patient souffre vraiment de

tuberculose, cette réaction est beaucoup plus marquée et à l'endroit de n'importe quel foyer tuberculeux, une réaction locale est de règle. Une réaction générale peut se présenter sans une réaction locale et inversement. La réaction locale est certainement un signe beaucoup plus sûr de tuberculose, parce que la réaction générale peut être due à la tuberculose de quelque organe interne.

L'importance de la réaction varie beaucoup suivant les différents cas, et dépend de la dose de tuberculine donnée ou bien de la susceptibilité du patient ainsi que de l'étendue de la maladie. Un autre facteur important est la fréquence des injections, et après des injections répétées la réaction cesse de se produire.

Dans la clinique de Neisser, l'administration de la tuberculine est un fait journalier ; c'est une pratique routinière. Tout cas de tuberculose, ou tout cas suspect, reçoit des injections de tuberculine, à moins de contre-indication. On se sert surtout de tuberculine pour le diagnostic, et aussi pour le traitement. Avant de donner la tuberculine, il faut toujours s'enquérir si les poumons ne sont pas atteints de tuberculose. Si les poumons sont pris, il faut donner la tuberculine avec grandes précautions. Si le poumon est très légèrement atteint il vaut mieux ne pas donner du tout de tuberculine parce qu'en produisant une réaction locale dans le poumon, le processus inflammatoire aigu amène assez souvent une déliquescence du tissu tuberculeux, et la maladie s'étend localement ou passe dans la circulation générale. Ceci se produit plus facilement aux poumons que partout ailleurs, parce que les tissus sont friables et que le sang est abondant. Bien que plusieurs centaines de patients aient été traités ici par la tuberculine, en aucun cas, la tuberculose générale n'en est résultée. Ce n'est que dans des cas rares, qu'on a remarqué après, l'administration de la tuberculine, une extension locale du foyer tuberculeux ou l'apparition de nouveaux foyers à distance. Donc, si le patient a un poumon suspect, la tuberculine sera donnée avec beaucoup de précaution, en commençant par une dose de 1/100e de milligramme. Cette dose peut être augmentée jusqu'à 1/10e de milligramme, mais pas davantage, le degré de la réaction locale dépendant en grande partie de la dose donnée. Si les poumons sont sains, on commence généralement en donnant 1/10e de milligramme. La tuberculine pure est un liquide brunâtre qui se conserve sans se décomposer. Mais, quand elle est dissoute, l'opération nécessaire pour la stérilisation diminue ou abîme son efficacité. Il faut donc la dissoudre au degré voulu, juste au moment de s'en servir. La quantité nécessaire et correcte de tuberculine, pour chaque injection, est diluée dans 1 centimètre cube. Le liquide de dilution est l'eau distillée à laquelle on ajoute 25 pour 100 d'acide phénique. Cette solution est placée dans un flacon bouché par un tampon de ouate hydrophile et stérilisé par la chaleur à 130° cen-

tigrades pendant deux heures. On s'en sert alors pour dissoudre la tuberculine au moment du besoin. La tuberculine diluée est placée dans de petits tubes stérilisés bouchés d'ouate hydrophile. La tuberculine peut être injectée dans le dos, dans la région interscapulaire, la méthode étant la même que celle des injections hypodermiques ordinaires.

Une dose de un dizième de milligramme peut produire une réaction, mais si la réaction n'a pas lieu, quarante-huit heures plus tard, il faudra donner une injection contenant un demi-milligramme. Quand on donne la tuberculine en vue du diagnostic, la dose ne doit pas être augmentée trop graduellement car une tolérance s'établit et la capacité réactionnelle diminue en même temps. Si la dose est augmentée très graduellement, on pourra ne pas obtenir de réaction du tout, même avec de fortes doses. Tandis que si dans un même cas, la dose est augmentée brusquement, une réaction typique en résulte. Mais la tolérance à la tuberculine ne dure pas longtemps. Si les injections sont discontinuées pendant un certain temps, lorsqu'on recommencera, il se produira une réaction, comme la première fois. Ainsi, au point de vue diagnostic, on donne la tuberculine à des doses de 1/10e, puis 1/2 et 1 milligramme, 5 et 10 milligrammes, chaque injection est séparée par un intervalle de quarante-huit heures, et on s'arrête quand on a obtenu la réaction. En général, dans un cas de lupus vulgaire, après la deuxième injection, la réaction survient. Si le patient a eu précédemment des injections de tuberculine, et qu'on connaît sa susceptibilité à la tuberculine, il peut ne pas être nécessaire de commencer avec 1/10e de milligramme, et on peut obtenir une réaction immédiate en donnant dès l'abord 1 milligramme. Les enfants commencent par des doses relativement plus petites que les adultes; on leur donne d'abord 1/100e de milligramme. Dans aucun cas, on n'a besoin de dépasser 10 milligrammes. Car si le malade est tuberculeux, il réagira après cette dose. Au point de l'injection, on remarque souvent une rougeur locale avec gonflement. Ceci disparaît mais si la tuberculine est injectée en un autre point, une réaction locale se montrera au siège de la précédente injection. Au microscope, Klingmüller a montré que ce point de l'injection précédente contenait des nodules tuberculeux typiques avec cellules géantes. Klingmüller a montré que bien que la tuberculine soit complètement débarrassée de toute trace de bacille tuberculeux, elle détermine cependant les mêmes modifications locales au point de l'injection, et que le point d'une injection de cette tuberculine réagit à une injection ultérieure. Ces observations démontrent que la réaction locale, après la tuberculine, a toujours lieu là où il y a des lésions tuberculeuses, que ces lésions soient dues à la présence du bacille lui-même ou seulement à celle de ses toxines. Des cas ont été également notés où un point de piqûre de tubercu-

line, après une injection subséquente a évolué jusqu'à l'abcès ou a nécro

La présence ou l'absence d'une réaction locale n'est pas, en règle générale, difficile à déterminer parce que la zone de rougeur réactionnelle est d'habitude bien marquée sur les bords du placard. Mais s'il y a seulement une légère rougeur, et si, en même temps, le patient a une réaction générale avec fièvre, parce qu'un foyer tuberculeux est présent en un autre point du corps, alors, il n'est pas toujours facile de dire s'il y a ou non réaction locale. L'augmentation de la rougeur locale de la tache peut simplement être due à l'état hyperémique général de la peau, conséquente à la température.

L'extension de la zone réactionnelle est aussi très importante. Klingmüller a démontré que la zone réactionnelle locale produite par la tuberculine, n'est pas due à l'irradiation de l'hyperémie inflammatoire autour d'une aire tuberculeuse, mais à la présence momentanée de nodules tuberculeux très petits, invisibles à l'œil nu.

Ces nodules sont situés dans la zone de réaction, où à l'œil nu aucun changement n'est visible, soit avant la tuberculine, soit après la réaction. Ces nodules sont des nodules tuberculeux types, pourvus de cellules géantes, etc. Sur 18 cas examinés tous présentèrent ces nodules dans la zone en question. Le bacille tuberculeux n'a été trouvé dans aucun de ces nodules. Dans la peau de la région qui entoure la zone réactionnelle, on n'a trouvé aucun nodule. La limite entre les lésions tuberculeuses et la peau saine est assez brusque, et bien que parfois, au bord de la peau de la zone réactionnelle, on ait trouvé de petites infiltrations péri-vasculaires, on n'a jamais trouvé de modifications cellulaires de nature tuberculeuse. Il est très important de se rappeler la nature véritablement tuberculeuse de la zone réactionnelle, à cause de la question du traitement. Quel que soit le traitement employé, il faut l'appliquer aussi loin que s'étend la zone réactionnelle, au delà des lésions visibles. La présence de ces nodules invisibles est la cause des nombreuses récidives périphériques, malgré les apparences de guérison complète. Dans le corps, d'autres points peuvent subir une réaction, avec inflammation locale et sensation subjective de tension, là où aucune lésion n'était même suspectée avant, et c'est ainsi que l'attention y est appelée. Bien que dans la majorité des cas de lupus, le diagnostic puisse être fait facilement sans l'aide de la tuberculine, à l'intérieur du nez l'épreuve de la tuberculine est très souvent utile pour en déceler la présence. Si on soupçonne cet état morbide, même là où il n'y a pas de raisons de suspicion directe, les symptômes subjectifs de gonflement, etc., produits par la réaction intra-nasale, conduisent à un diagnostic.

Dans d'autres cas, même reconnus d'origine tuberculeuse, la tuberculine est utile. Dans le lichen scrofulosorum, l'injection de tubercu-

line est généralement suivie d'une réaction locale au niveau des papules. Chaque papule devient rouge et légèrement enflée, elle saille plus distinctement qu'auparavant ; il y a réaction locale dans chaque foyer tuberculeux. Cette réaction peut survenir d'une manière répétée après emploi de la tuberculine, aussi longtemps que le lichen scrofulosorum existe.

Après l'administration de la tuberculine, on voit souvent une éruption d'un exanthème appelé tuberculeux. Cette éruption peut présenter différents caractères. En général, elle a les mêmes caractères quand elle revient chez un même individu. Elle peut être composée de macules (habituellement alors scarlatiniformes), elle peut être hémorrhagique, urticarienne ou papuleuse. Dans certains cas, il peut y avoir mélange de ces différents types. Elle peut être suivie de desquamation. La cause de ces éruptions n'est pas encore nettement définie. Quelques-uns les interprètent comme des éruptions toxiques, semblables à celles que l'on voit chez certains individus, après l'absorption de certains médicaments, mais on ne les a jamais rencontrées chez les malades non tuberculeux, bien que beaucoup de malades atteints de syphilis, de lupus érythémateux, etc., aient reçu des injections de tuberculine. La variété la plus intéressante de ces éruptions est la variété papuleuse. D'après son aspect clinique, elle ressemble exactement à une réaction de lichen scrofulosorum. Elle survient alors que, avant l'injection de tuberculine, on n'avait relevé aucune trace de lichen, même après l'examen le plus minutieux. Elle peut disparaître en même temps que la réaction locale et réapparaître avec une nouvelle injection. Mais dans quelques cas, elle persiste comme un lichen scrofulosorum, elle est alors indistincte de celui-ci et s'améliore sous l'influence du traitement général, exactement comme le lichen scrofulosorum. L'examen microscopique de la peau qui a été fait dans ces cas, montre que celle-ci contient des nodules superficiels semblables aux nodules tuberculeux. Les résultats de l'examen microscopique sont pareils à ceux obtenus dans le lichen scrofulosorum. Cette éruption n'est-elle que la révélation d'un lichen scrofulosorum latent, ou est-elle un lichen scrofulosorum causé par l'injection, c'est ce que nous ne pouvons pas savoir. Un cas de ce genre survint tout récemment à l'hôpital.

F. S. fut admis, le 23 janvier de cette année 1905, pour un lupus vulgaire de l'avant-bras gauche, du dos et des doigts de la main droite. Il n'y avait pas trace de lichen scrofulosorum. Le 25 janvier, il reçoit 1/10 mm. A T. Il se produit une légère élévation de la température, mais aucune réaction locale. Le 27 janvier, il reçoit 1 milligramme de tuberculine. Température 38° C. réaction locale nette des placards de lupus. En même temps, sur tout le tronc et légèrement, sur les bras et les cuisses survient une éruption de papules

rosées affectant plus ou moins la distribution folliculaire, ainsi qu'il en est dans le lichen. Cela disparut environ dans les trente-six heures, ne laissant aucun changement visible.

On a trouvé également que dans le scrofuloderme, il se produit aussi une réaction à la tuberculine. Dans la maladie de Bazin (érythema induratum scrofulosorum), et dans toutes les formes de tuberculides une réaction locale peut se produire, comme elle peut manquer aussi. D'ailleurs, ces maladies sont toujours reconnues comme étant de nature tuberculeuse, mais la réaction post-tuberculine n'a pas besoin d'être toujours attendue dans ces cas. La relation des deux cas suivants a déjà été publiée *in extenso* par Klingmüller.

C. I. a souffert de tuberculose de l'articulation du coude gauche et il souffrait encore d'adénopathie cervicale qu'on opéra plus tard. Il avait des cicatrices provenant apparemment d'anciennes tuberculides, une éruption nouvelle, semblable à l'érythème induré et au lichen scrofulosorum. Sur les fesses et sur les extrémités, il y avait un état intermédiaire entre le lichen scrofulosorum et la maladie de Bazin. Sur la face des extenseurs des extrémités supérieures et sur les faces de flexion et d'extension des extrémités inférieures, on voyait de nombreuses aires rouge-bleuâtre variant de la taille d'un grain de mil à celle d'un pois. Ces aires étaient surélevées, surtout les plus petites, légèrement plus sombres dans le milieu et les plus grandes ombiliquées. Elles étaient assez dures au toucher ; sur le dos des pieds, les taches étaient confluentes, formant un aire d'aspect eczémateux, mais plus rouge-brun et couverte de fines squames. Au bord de ces aires étaient des taches isolées squameuses, infiltrées, bleuâtres. Après 1 milligramme A T. une réaction locale se produisit au droit de chaque lésion, une cicatrisation survint graduellement ensuite avec une légère atrophie, sans aucun traitement. Au bout de dix-huit jours, on donna encore 1 milligramme. Il n'y eut absolument aucune réaction ; au bout de vingt et un jours, l'administration de 3 milligrammes resta aussi sans effet. Une tache de lichen excisée sur la poitrine, montra une infiltration péri-vasculaire et péri-folliculaire; en un point, il y avait un foyer péri-folliculaire avec des cellules géantes. Deux cobayes furent inoculés dans le péritoine. Résultat négatif. Deux taches situées au mollet furent excisées. Sur l'une d'elles le microscope montra un foyer d'apparence tuberculeuse dans le chorion ; le centre du foyer étant en voie de dégénérescence. Sur l'autre, on vit de très petites cellules accumulées autour des vaisseaux.

Deux cobayes furent inoculés avec chaque pièce. Résultat négatif.

G. T. âgé de 4 ans était atteint d'adénopathie cervicale tuberculeuse, de scrofulodermes sur le bras, de tuberculides sur le front, tuberculides sur le dos et sur la face dorsale des mains. Il avait aussi du lichen scrofulosorum. Le front présentait de nombreuses aires d'atrophie bien dessinées, cernées à leur limite inférieure par des bords pigmentés en rouge-brun. Les bords affectaient une forme elliptique et à peu près de la longueur d'une graine de

lin. Sur le dos il y avait des cicatrices blanchâtres un peu déprimées, avec des bords rouge-brun. A l'intérieur du cercle pigmentaire, les follicules étaient très visibles et correspondaient au lichen scrofulosorum présent en un un autre point du corps. Le dos de la main gauche possédait deux foyers bleu-rougeâtres, déprimés, arrondis, qui commençaient à présenter des modifications atrophiques. Ce malade reçut, le 12 octobre, 1/10 de milligramme de tuberculine. Le jour suivant survint une réaction locale distincte au niveau de toutes les tuberculides, scrofuloderme, lichen, et en outre un érythème scarlatiniforme sur le corps. Les cicatrices du dos réagirent elles-mêmes distinctement, à l'intérieur des cercles pigmentés, là où des lésions semblables à du lichen étaient visibles.

D'autres maladies : lèpre, actinomycose, etc., sont réputées donner à la tuberculine une réaction générale et locale. La réaction générale dans ces cas ne peut pas être prise en considération, car elle peut être due à la tuberculose interne. Mais dans les cas ci-dessus rapportés, on n'obtient jamais une réaction typique locale, et si une réaction suspecte apparaît, le moment de son apparition et celui de sa disparition ne correspondent pas à ceux que l'on observe dans la tuberculose. Au point de vue du diagnostic, la tuberculine est surtout utile dans la syphilis. Une syphilide tertiaire sur la face, situation typique pour le lupus, peut être souvent confondue avec ce dernier, et il est important de pouvoir distinguer ces cas douteux, de suite. Si la lésion est tuberculeuse elle réagira localement, si elle est spécifique, elle ne réagira pas. Bien entendu, un patient peut être atteint des deux maladies, dans ce cas une réaction générale intense peut se produire; la tuberculose latente des organes internes, ainsi que je l'ai déjà dit, peut causer une réaction locale apparente. S'il y a des lésions tuberculeuses, la réaction locale est si caractéristique qu'on ne saurait se tromper. Le cas suivant est probant.

E. I., 45 ans, admis le 24 août 1904. Sur la fesse droite, on voit une grande lésion presque circulaire, ayant environ 5 pouces de diamètre. La lésion est bleu-rouge au bord, et la surface est couverte de squames épaisses et de croûtes. Elle existe depuis treize ans et a grandi peu à peu jusqu'à la taille actuelle. Elle était tout à fait sèche et d'apparence quelque peu verruqueuse. Sur l'os malaire droit se trouvait une aire infiltrée, déprimée au centre, croûteuse, grande comme une pièce de deux sous. Cette lésion existait depuis trois mois. Pas de syphilis, pas de tuberculose familiale. Le 24 août, le malade reçut 1 milligr. de tuberculine. La température s'éleva très légèrement, la figure ne présenta aucune réaction et la lésion de la fesse ne réagit que d'une façon douteuse. Le 25 août, nouvelle injection de 3 milligr. Il ne se produisit ni réaction locale, ni réaction générale. Le 26, 5 milligr. Aucune réaction générale, ni sur la lésion de la face, mais réaction locale douteuse au niveau de la lésion fessière. Le patient quitte l'hôpital, et d'après l'aspect des deux lésions et la production d'une réaction douteuse, le diagnostic de lupus vulgaire probable sur la fesse

et de lupus érythémateux sur la face fut posé. Le 10 janvier de la présente année (1905), le patient fut de nouveau admis. Son état était sensiblement le même. Le 12 janvier 1 milligr. tuberculine.

Pas de réaction générale ni locale; sur la fesse, légère réaction douteuse à la face. Le 15 janvier, 5 milligr. Aucune réaction locale ni générale, le 17 janvier 10 milligr. température 38°2, mais aucune réaction locale ne survint. A une dose aussi élevée que 10 milligr., la réaction locale ne survint pas. On posa alors le diagnostic de syphilis tertiaire et on donna à l'intérieur du KI. Ce traitement commença le 18 janvier. Du 25 janvier au 22 février, le malade fut, en outre, soumis à des frictions mercurielles quotidiennes. Localement, un emplâtre au mercure fut appliqué, plus tard de l'acide salicylique et un onguent mercuriel. Peu après le début du traitement, les lésions présentèrent bientôt une amélioration nette. L'infiltration diminua rapidement et les deux surfaces malades se rétrécirent à tel point que, lorsque le malade quitta l'hôpital, le 22 février, l'amélioration était très marquée. Avant le début de ce traitement, une biopsie fut faite sur le bord de la lésion fessière, et au microscope, on trouva une endo-péri-artérite terminale étendue des vaisseaux du chorion. Près des vaisseaux et vers l'épiderme, des foyers nombreux consistant en de petites cellules rondes (plasmazellen), quelques cellules épithélioïdes et de relativement nombreuses cellules géantes. L'épiderme montre une prolifération marquée, des papilles avec des changements correspondants dans les autres couches de l'épiderme, de la parakératose, et des croûtes riches en cellules.

Ce cas montre l'utilité de la réaction à la tuberculine, le diagnostic se basa entièrement sur l'absence d'une réaction locale, malgré que cliniquement le cas se présentât comme un lupus. Ceci prouve bien qu'il ne faut rien inférer d'une réaction douteuse. Si la réaction est douteuse, il ne s'agit probablement pas de tuberculose, la réaction de la vraie tuberculose n'est pas douteuse.

Dans le lupus érythémateux la tuberculine a été aussi largement expérimentée et, en règle générale, il ne survient aucune réaction locale. Une réaction générale peut survenir, légère comme chez un individu sain, ou plus marquée, et dans ce cas elle est probablement due à une tuberculose latente quelque part. Dans ces cas, qui ressemblent à des formes intermédiaires au lupus vulgaire et au lupus érythémateux, le lupus érythématoïde, par exemple, une réaction peut se produire après la tuberculine. Mais dans aucun cas type de lupus érythémateux, une réaction locale indubitable n'a été constatée.

Ainsi donc, dans le diagnostic de n'importe quel cas à l'aide de la tuberculine, la réaction générale n'a pas autant d'importance que la réaction locale. Le degré de la réaction générale ne permet aucune conclusion, car il peut fréquemment dépendre de la tuberculose des organes internes. Aucune dose minima ne peut être fixée, au-dessous de laquelle il ne survienne pas de réaction générale chez des sujets non tuberculeux, la susceptibilité des divers individus étant excessive-

ment variable. Mais la réaction locale conduit à des conclusions beaucoup plus nettes, et Neisser affirme que : « Quand, après la tuberculine une réaction locale typique survient, il s'agit de tuberculose, et, quand, à la suite de l'administration des doses convenables il n'y a pas de réaction locale, il ne s'agit pas de tuberculose» .

On ne peut malheureusement pas dire que la tuberculine, comme agent thérapeutique, ait le même succès que comme moyen de diagnostic. Cependant, malgré tout, si on s'en sert convenablement, on peut en tirer un bénéfice considérable. On ne peut pas dire que ce soit un agent cicatrisant direct. Dans quelques cas, si une réaction locale très énergique se produit, l'élimination et la chute des tissus tuberculeux peuvent amener une guérison permanente. Mais ceci est rare, parce que dans la majorité de ces cas, une récidive se produit dans les régions avoisinantes. Mais, en employant adroitement la tuberculine, on peut amener des améliorations très nettes dans le lupus vulgaire. L'effet de l'administration répétée de la tuberculine est d'amener une diminution de l'infiltration et de l'épaisseur des lésions. Ceci est surtout utile dans le lupus affectant les lèvres et les membranes muqueuses. En détruisant l'épaississement de ces régions, leur motilité auparavant entravée revient de nouveau et c'est ainsi que le malade mange et parle plus aisément. Dans le lupus du nez, le gonflement peut être très diminué et le malade peut se trouver plus à son aise.

Quand la tuberculine est donnée au point de vue thérapeutique, on l'emploie d'une manière tout à fait différente que lorsqu'il s'agit de faire un diagnostic. On commence avec de petites doses, savoir 1/10ᵉ de milligramme, et on augmente seulement la dose très graduellement. Il n'est pas nécessaire de produire une réaction locale ; on doit même éviter une réaction locale énergique. On vise à donner juste assez pour produire un effet thérapeutique, en ne provoquant qu'une très légère ou même aucune réaction locale. La dose doit être la plus petite possible capable de produire le résultat désiré. Quand la tolérance s'établit, il faut naturellement augmenter peu à peu la dose. Un espace de temps est laissé entre les injections, jusqu'à ce que les symptômes provoqués par l'injection précédente aient complètement disparu. Le cas qui suit est un cas que l'on a traité uniquement avec de la tuberculine.

L. K. 15 ans, fut admis le 12 février 1904 pour un lupus à marche extensive de la face. La maladie avait envahi les deux joues, le nez, les deux lèvres, le menton et les régions sous-maxillaires adjacentes. Le nez était presque complètement rongé. Il y avait aussi une petite tache juste au-dessous du sourcil gauche. Le cas était un lupus vulgaire type, avec des croûtes très développées.

DATES	DOSES de TUBERCULINE	RÉACTION LOCALE	RÉACTION GÉNÉRALE et TEMPÉRATURE
1904 février 15	$\frac{1}{10}$ mgm	légère	rien
» 17	$\frac{1}{4}$ mgm	distincte	rien
» 21	$\frac{1}{4}$ »	légère	rien
» 25	$\frac{1}{3}$ »	marquée	nettement 39° C
mars 3	$\frac{1}{8}$ »	rien	» 38°9 C
» 9	$\frac{1}{2}$ »	rien	légère
avril 7	1 »	»	légère 37°9 C
» 12	1, Bov. T	»	rien
» 20	1 mgm	»	légère 37°9 C
» 27	1 »	»	nettement 38°9 C
mai 8	1, 5 »	»	légère 37°8 C
» 24	2 »	»	» 38°4 C
» 31	2 »	»	» 37°8 C
juin 6	2 »	»	rien
» 13	3 »	»	légère 37°6 C
» 20	4 »	»	» 37°9 C
juillet 1	6 »	»	» 38°2 C
» 13	6 »	»	» 37°8 C
» 19	6 »	»	rien
» 26	6 «	»	légère 37°5 C
août 2	6 »	»	rien
» 11	6 »	»	légère 37°8 C
» 18	1 »	»	rien
» 23	3 »	»	rien
» 24	6 »	»	légère 38°3 C
» 29	6 mgm	»	» 38°4 C
septre 23	6 »	légère	» 38°5 C
» 26	6 »	»	» 37°8 C
octobre 2	6 mgm	légère à bords rouges	» 38°5 C
» 7	6 »	douteuse	» 38° C
» 14	6 »	rien	» 38°3 C
» 18	6 »	rien	» 38° C
» 24	6 »	légère à bords rouges	rien
novre 6	7 mgm	»	légère 37°3 C
» 13	7 »	rien	rien
» 17	10 »	légère	légère 37°4 C
1905 février 21	3 »	rien	rien
« 23	3 »	»	légère 37°4 C
mars 2	5 »	légère	» 37°5 C
» 7	5 »	rien	rien
» 15	5 »	»	rien

Ainsi qu'on le voit, le malade, qui est encore en traitement en ce moment, a reçu en tout 158 milligr. 7 de tuberculine. En outre de la tuberculine le patient a absorbé pendant plus de quatre semaines, en avril, de l'iodure de potassium. Le traitement local a consisté simplement en applications de vaseline boriquée. Les lésions présentent actuellement une grande amélioration. La cicatrisation s'est opérée surtout au centre des lésions, il n'y a eu aucun progrès de la maladie. Ce cas montre avec évidence, la manière dont les doses doivent être graduellement augmentées, la réaction de chaque injection étant surveillée avec soin. Un autre point qui vaut la peine d'être noté est l'état du dos du patient, région où les injections ont été faites. De chaque côté de la colonne vertébrale, dans la région interscapulaire, se trouvent des tuméfactions rondes et dures. Entre les moments d'injection, la peau de ces tumeurs paraît normale et quelque peu adhérente. Mais, chaque injection nouvelle fait diminuer légèrement ces tumeurs grandissantes, et la peau qui les recouvre est le siège d'une hyperémie localisée très nette. L'état général de ce malade est aussi de beaucoup amélioré.

Il est bien entendu que d'autres traitements tels que les rayons X, le Finsen, etc., peuvent être employés en même temps que l'on donne la tuberculine, etc., c'est ainsi que l'on peut obtenir un résultat plus durable.

La réaction locale à la tuberculine, telle qu'elle a été décrite, révèle par la zone réactionnelle, l'étendue de la maladie qui a été traitée. Elle peut aussi révéler des lésions qui étaient invisibles avant, et alors on peut diriger sur elles un traitement. Mais son usage le plus important est de déterminer, après un traitement de lupus poursuivi pendant un certain temps, jusqu'à quel point ce traitement a amené la guérison. Elle met en évidence les aires où la maladie subsiste et sur lesquelles le traitement doit être surtout dirigé. Une réaction locale positive doit être considérée comme une preuve absolue que la maladie n'est pas guérie, mais l'absence de réaction ne prouve pas absolument que la guérison est obtenue. Dans des foyers anciens, partiellement cicatrisés, la réaction locale ne se produit pas facilement. Schimmelbusch rapporte un cas où un lupus cicatrisé redevint rouge et croûteux après l'épreuve de la tuberculine, quand, plus tard, les croûtes furent enlevées, l'aire ressemblait tout à fait à l'œil autant qu'au toucher, à une cicatrice saine. Cependant à l'examen microscopique, il trouva des nodules tuberculeux qui paraissaient en activité. Ainsi, avant de prononcer la guérison d'un cas de lupus, il faudrait donner la tuberculine, et si une réaction locale apparaissait, il faudrait continuer le traitement sur les points en réaction, et persister jusqu'à ce que la tuberculine ne donne plus de réaction.

Dans le lichen scrofulosorum, la tuberculine peut amener une guérison complète, les lésions disparaissent entièrement après une ou

plusieurs réactions locales. Les tuberculides s'améliorent ordinairement aussi d'une façon marquée sous l'influence de la tuberculine. La tuberculine a aussi été essayée dans le traitement du lupus érythémateux, mais, ainsi qu'on peut le prévoir, sans aucun succès.

Le traitement de la maladie de Bazin par la tuberculine n'a pas encore été essayé.

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1905

Chancres mous sur lichen chronique circonscrit, par SACHS. Séance du 11 janvier 1905.

Il s'agit d'un malade, âgé de 20 ans, et atteint de plusieurs chancres mous situés à la face interne du prépuce et dans la région du frein ; ce dernier est lui-même déchiré par un chancre.

La peau du bord antérieur de l'aisselle gauche est occupée par un épaississement cutané, en forme d'arc, rougeâtre, squameux, nettement délimité, saillant légèrement et d'aspect chagriné. Mêmes lésions dans l'aîne droite et surtout dans l'aîne gauche. Sur ces placards lichénifiés sont disséminées, 11 ulcérations, surélevées, de grandeur variable. Presque toutes sont recouvertes de croûtes brun sale, cachant un fond purulent, à bords irréguliers.

L'infection initiale remonte à deux mois, ce patient s'est inoculé par le grattage des points lichénifiés.

Dans ces ulcérations sur lichen, on retrouve en abondance, le bacille de Ducrey.

Tuberculides acnéiformes combinées avec un érythème induré typique, par WEIDENFELD. Séance du 11 janvier 1905.

Le malade, âgé de 24 ans, porte dans la région sous-maxillaire gauche une volumineuse adénopathie, et une cicatrice due à la suppuration d'une adénopathie antérieure.

Sur la face des extenseurs des deux avant-bras, et surtout vers le côté cubital, on voit des efflorescences de la grandeur d'une lentille, présentant l'aspect de nodules, recouvertes à leur sommet d'une croûte qui cache une ulcération cratériforme et dont un certain nombre sont remplacées par des cicatrices rondes, déprimées, pigmentées. Sur certains points, ces éléments sont isolés, sur d'autres, ils sont confluents. Ils débutent par un nodule de couleur

rouge vif, assez grand et dont la dimension et la rougeur diminuent ensuite.

Au visage, il y a des conglomérats sur les régions malaires, jugales et les oreilles.

Aux deux jambes, on trouve des tumeurs grosses comme une noix, bleu-rouge, de couleur plus foncée au centre, par groupes de trois ou quatre.

Quelques-unes laissent percevoir de la fluctuation, d'autres sont ulcérées à leur centre. L'ulcération est cratériforme, à bords érodés. Toutes les tumeurs sont situées sur des régions auparavant, bleuâtres et sillonnées de veines.

Ensemencement exanthématique de lupus verrucosus (*papillaris*), par Nobl. Séance du 8 février 1905.

La patiente n'est âgée que de 4 ans. Aux mains et aux pieds principalement, on voit des agrégats nodulaires, de la grandeur d'un haricot et même plus, surélevés, inégalement verruqueux, recouverts d'une couche cornée épaisse, et de minimes taches érythémateuses environnées de plaques verruqueuses.

Les lésions sont plus épaisses sur le dos des mains et des pieds, ainsi qu'à la face dorsale des doigts. Par ailleurs, l'enfant est en excellente santé. L'apparition de ces lésions est consécutive à une rougeole contractée il y a deux ans, et elles débutèrent simultanément là où elles siègent maintenant. L'auteur expliquerait plus volontiers la moindre résistance de ces parties à l'infection par ce fait qu'elles sont particulièrement exposées à toutes les injures extérieures, que par l'hypothèse métastatique, les injures ayant prédisposé la peau à l'inoculation. Suivant N., la seule méthode de traitement rationnelle dans ces cas de lupus disséminés, éruptifs, est l'extirpation avec suture des lèvres de la plaie; pour lui, dans ces cas, les rayons X, le Finsen, le radium sont contre-indiqués à cause du temps qu'ils exigent, et que même lorsqu'ils réussissent, leurs résultats cosmétiques ne sont pas meilleurs que ceux consécutifs à l'ablation.

Ichthyose familiale, par Nobl. Séance du 8 février 1905.

Une petite fille âgée de 5 ans, a été atteinte dès les premiers jours de sa vie d'une éruption de longue durée caractérisée par de la rougeur, de la desquamation et du suintement, ayant abouti à l'état actuel. Son frère, âgé de 3 ans, n'a pas passé par ce stade prémonitoire et d'emblée sa peau est devenue écailleuse. L'aîné des enfants, âgé de 6 ans, présente aux genoux et aux coudes des anomalies kératosiques et un lichen pilaire extraordinairement accentué pour son âge. Le plus jeune enfant est encore en nourrice, mais N., n'a pas encore pu l'examiner. La mère, dont la peau est très fine, ne présente aucune modification ichthyosique, le père non plus. Ses antécédents directs aussi bien que collatéraux ne permettent de relever aucun autre cas d'ichthyose dans la famille.

Chez les deux premiers enfants, les plus atteints, le cuir chevelu est recouvert de petites squames, très adhérentes, brillantes. La peau est partout épaissie, les plis profondément marqués, la surface en est comme craquelée. Le visage n'est pas épargné, surtout autour des yeux et des oreilles. La paume des mains

et la plante des pieds sont, comme cela est habituel dans l'ichthyose, épargnés.

Combinaison d'un psoriasis banal avec la syphilis et la séborrhée, par Ehrmann. Séance du 8 février 1905.

Sur le tronc, existent les lésions suivantes : efflorescences ponctuées, rouge clair, avec des squames blanches et efflorescences grandes comme une lentille, avec squames blanches et épaisses ; lésions de même dimension, surélevées au-dessus du niveau de la peau, recouvertes de croûtes cachant une ulcération, celle-ci suinte à la pression ; entre ces deux espèces de lésions et principalement dans la région interscapulaire, étroitement serrées les unes contre les autres, on voit des efflorescences de grandeur variable couvertes de squames blanches sous lesquelles on peut faire apparaître la rosée sanglante ; mélangées à celles-ci, on voit des lésions déprimées au centre, pigmentées, à bords festonnés et croûteux.

Sur la poitrine de grosses plaques de psoriasis sont ponctuées de papules squameuses brun rouge. Au front, et dans les plis naso-géniens, on voit des éléments figurés, formant des guirlandes, peu squameux. Sur le scrotum : condylome confluent.

La malade fut traitée pendant quatorze jours par des injections d'enésol (combinaison arsenico-hydrargyrique). Beaucoup de lésions ont disparu aussi bien au visage que sur le tronc. La patiente présente aujourd'hui un psoriasis typique siégeant sur le dos, au creux épigastrique et sous le sein droit. Les lésions syphilitiques environnantes ont disparu.

L'intérêt de ces cas est de montrer que toutes les lésions étaient groupées sur les régions séborrhéiques du corps, et suivant E., de montrer que le psoriasis avait joué le rôle de point d'appel pour l'éruption spécifique.

Induration passagère du derme, par Deutsch. Séance du 8 février 1905.

D. a observé des infiltrats situés dans le derme, extrêmement durs et très nettement délimités, occupant la région sous-mentale exactement de chaque côté de la ligne médiane. En ces points, il est impossible de plisser la peau. Quand la lésion est de date récente, il existe une légère rougeur inflammatoire et une sensation de chaleur. Subjectivement, il y a une sensation de tension et de sensibilité, surtout à la pression. Il n'y pas d'autres troubles généraux ou locaux.

D. présente avec son confrère Brauchbar, le dernier cas de ce genre qu'il a eu l'occasion d'observer. Il en a déjà relaté trois chez des adultes et plusieurs chez des enfants. Chez deux de ces derniers, l'infiltrat siégeait dans les joues. Dans aucun cas, il n'observa de symptômes généraux. Les deux auteurs ont été frappés de ce que plusieurs fois, il s'agissait d'enfants d'une même famille, atteints ensemble ou séparément à peu de temps d'intervalle. L'évolution du mal durait de six à quinze jours et ne donnait jamais lieu à une desquamation, ni à une nécrose, ni à une fonte purulente.

Il y a deux ans, Hochsinger a décrit sous le titre : Induration aiguë de la peau, dans la région sous-mentale, chez les enfants, un ensemble clinique qui ressemble presque complètement à celui que les auteurs ont observé.

De même que Hochsinger, D, et B. ont pu écarter toute participation des glandes ou des muscles à cette affection, les muqueuses n'y participent non plus en rien ; selon eux, le derme seul est pris et peut être, très faiblement, l'hypoderme. Hochsinger rapprochait cette induration de la congélation. Mais il n'y a aucune raison plausible d'admettre ce mode pathogénique. D. et B. tendraient plutôt à accepter l'hypothèse d'une infection, et d'autant plus, font-ils remarquer, que dans deux de leurs observations, la maladie survint : après un otite suppurée chez un enfant, et après une parotidite épidémique, chez un adulte.

Eczéma psoriasiforme, par Finger. Séance du 22 février 1905.

F. présente deux malades atteints d'eczéma psoriasiforme.

Chez l'un, âgé de 31 ans, les faces des extenseurs et des fléchisseurs des bras et des jambes, le bord interne des deux pieds sont pris ; chez l'autre, âgé de 11 ans, le visage, le tronc, le dos, les faces des extenseurs des bras et des jambes et les faces de flexion des deux cuisses sont envahis.

Chez ces deux malades, on trouve des placards irréguliers, rougeâtres, bien limités, de grandeur variable, recouverts de squames blanches, des taches rondes, à bords nets, rouge clair, entourées de nodules rouge vif dont le sommet est remplacé par des squames ; il y des lésions de grattage.

Outre ces lésions, sont répandus, surtout sur la poitrine et le ventre, a gauche principalement des nodules plus ou moins confluents dont la grosseur varie d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, pas toujours situés au droit d'un follicule, rouge clair, sur base légèrement rouge et à sommet pourvu de squames et donnant, quand on les gratte, la rosée capillaire, connue dans le psoriasis.

Ces nodules confluent par place avec les placards ci-dessus décrits.

Au cuir chevelu, quelques lésions psoriasiques.

(*A suivre*) R. M.

ANALYSES

Brocq, Lenglet et Ayrignac. — *Recherches sur l'alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1905, nos 1, 2 et 3.

Brocq a décrit en 1885 un type morbide caractérisé par la formation sur les régions velues de plaques alopéciques cicatricielles de forme irrégulière, définitives, développées sans folliculites visibles, type différent d'un type de Quinquaud dans lequel existent des folliculites discrètes et d'un autre type de Brocq dans lequel il existe des folliculites agminées (*sycosis lupoïde*). Ces trois types ont été confondus. Le travail actuel a pour but d'étudier et de décrire exclusivement le premier.

Historique. — Neumann a déjà vu cette forme morbide et en a donné une description incomplète.

Le cas sur lequel Brocq a fondé sa description en 1885 n'était pas un cas

pur, mais constituait une forme de passage, les lésions cicatricielles étant précédées par une inflammation de teinte légèrement érythémateuse.

Le travail de Quinquaud en 1885, confondait le type de Brocq et un type morbide constitué par des folliculites suppurées, ainsi que des cas de passage. Quinquaud voulait constituer une affection rentrant dans le groupe des folliculites et prétendait en décrire le parasite causal constitué par un coccus spécial, les résultats de ses recherches bactériologiques, ont du reste, été infirmés depuis.

A la suite du travail de Quinquaud, Brocq crut nécessaire de mieux délimiter le type qu'il avait décrit en 1885, tout en considérant qu'il devait rentrer dans le groupe des folliculites de Quinquaud. Dans sa « pseudo-pelade » l'état inflammatoire est, tout au plus caractérisé, par une légère rougeur, les poils viennent à la pince avec une gaine vitreuse, l'état terminal est une cicatrice définitive, les aires malades ont une marche excentrique irrégulière.

Brocq déclare aujourd'hui que poussé par un trop grand besoin de synthétiser, il avait eu le tort de ne pas isoler complètement sa « pseudo-pelade ».

En 1884, Lailler avait décrit sous le nom d'acné décalvante le type à folliculites visibles de Quinquaud.

Un grand nombre de travaux ont été consacrés depuis 1888 à ces affections.

En France, Besnier classait les cas de Quinuqaud, Lailler, Brocq, sous le nom d'*alopécies innominées*. Dans ses notes aux leçons de Kaposi, il reconnait deux groupes; *alopécies peladiformes pseudo cicatricielles communes* (type de Brocq) et *alopécies peladiformes pseudo-cicatricielles irritatives* (type de Quinquaud). Certains cas de Besnier semblent devoir rentrer dans le lupus érythémateux. Besnier ne croit pas du reste pouvoir distinguer définitivement la pseudo-pelade de Brocq et la pelade vraie (1).

Sabouraud insiste sur la nécessité de bien distinguer les cas de pseudo-pelade de certains cas de favus. Il les classe dans un groupe de maladies du cuir chevelu caractérisées essentiellement par la sclérose folliculaire.

Darier décrit en 1901 à la Société de Dermatologie la pseudo-pelade de Brocq sous le nom d'*alopécie atrophiante en clairières*.

Danlos, M. Sée ont publié de nouveaux cas. Brocq est revenu sur le sujet à plusieurs reprises.

En *Amérique*, en *Angleterre*, en *Allemagne*, en *Italie* et en *Suisse*, des cas de pseudo-pelade ont été publiés et plusieurs sont du plus grand intérêt.

Brocq, Lenglet et Ayrignac publient dans leur travail vingt-deux observations, ce qui prouve que la maladie n'est pas rare. Parmi ces observations, dix-sept concernent des cas typiques, cinq des formes un peu anormales, se rapprochant d'autres types morbides ou coexistant avec eux.

Dans le premier groupe, certains faits sont caractérisés par une grande quantité de petites plaques alopéciques, d'autres par la tendance à former de grandes plaques alopéciques autour desquelles on trouve d'ordinaire quelques petites plaques disséminées, d'autres par quelques grandes plaques et une mul-

(1) Aujourd'hui même, douze ans après la note de E. Besnier à laquelle Brocq fait allusion, on ne sait pas exactement où commence et où finit la « pelade », et le sens de ce terme est des moins précis.

titude de petites plaques disséminées. Le deuxième groupe comprend un cas de pelade vraie coexistant avec une speudo-pelade typique, un cas de pseudo-pelade vraie coexistant avec une folliculite décalvante suppurée. Un cas de pseudo-pelade à cicatrices non déprimées, que l'on peut, jusqu'à un certain point, rapprocher des processus sclérodermiques, deux cas de pseudo-pelade avec plaques érythémateuses se rapprochant comme aspect du lupus érythémateux.

Description de la pseudo-pelade. — Le début est insidieux, il y a quelquefois du prurit, un peu de cuisson. On a signalé quelquefois une teinte rosée ou violacée du cuir chevelu. Les premières lésions peuvent apparaître en tout point, mais de préférence au vertex. Il semble qu'il y ait en général un premier point d'attaque.

Dans le type à petites plaques multiples, on trouve une multitude de petites plaques rose claire ou blanche lisse, dont la dimension varie de celle d'une grosse tête d'épingle à celle d'une pièce d'argent de 20 centimes. Les plus grandes sont remarquables par leurs contours irréguliers, festonnés. Elles peuvent confluer pour former des plaques irrégulières.

Dans la pseudo-pelade à grandes plaques, les dimensions peuvent atteindre exceptionnellement celles de la paume de la main. Leur forme est irrégulière au delà de tout ce qu'on peut imaginer, au centre existent des ilôts pilaires, irréguliers, déchiquetés. Autour des grandes plaques se voient de petites plaques satellites plus ou moins nombreuses suivant les cas.

Dans la pseudo-pelade mixte, on trouve en général deux ou trois grandes plaques avec une quantité considérable de petites plaques isolées.

Le nombre des plaques est éminemment variable, il peut être extraordinairement grand. Après le vertex, lieu principal d'élection, vient la partie supérieure de la région occipitale, puis viennent les régions temporale et mastoïdienne.

La pseudo-pelade peut envahir la barbe, mais Brocq reconnaît que ses deux observations sont un peu discutables.

La teinte des plaques est presque toujours blanche, blanc nacré ivoirin. Celles de grandeur moyenne sont parfois d'une teinte rosée plus ou moins prononcée, les grandes plaques sont d'un blanc mat, mais peuvent présenter, surtout sur les bords, des faces érythémateuses. Dans un cas, Brocq a vu au début des plaques d'un rouge vif, mêmes nuances dans les cas publiés par d'autres auteurs.

Au niveau des plaques, le cuir chevelu est habituellement mince, comme atrophié et déprimé. Cet état est surtout appréciable sur les grandes plaques, le doigt semble parfois enfoncer dans une petite cavité L'épiderme offre l'aspect pelure d'oignon. Par exception, Brocq a vu dans un cas le tégument blanc, jaunâtre lisse, comme lardacé seulement.

A la surface des plaques, la peau se laisse plisser presque toujours, elle est lisse unie, douce au toucher. Quelquefois il existe, surtout sur les bords, une légère desquamation furfuracée.

Quelques auteurs ont signalé des cônes épidermiques enfoncés en bouchon dans le derme à un demi-millimètre ou même à un millimètre de profondeur,

cônes qui peuvent cribler la surface des plaques et n'existent pas la périphérie.

Il est possible qu'il y ait une diminution de la sensibilité à la figure, au niveau des plaques malades, mais ce n'est pas constant au niveau des petites plaques, c'est la règle au niveau des plaques étendues.

A l'origine du mal, on voit souvent une légère teinte rosée au niveau du poil qui va être atteint du processus dépilant. Le poil devient de moins en moins adhérent, puis tombe avec une gaine pulpeuse transparente, analogue à celle des cheveux faviques.

Autour de ces poils malades, on a encore noté de minuscules cercles rouges, une fine desquamation furfuracée, à fines croûtelles, une petite gaine cornée formant une sorte d'anneau minuscule jaune grisâtre. Il n'y a jamais de cheveux ayant le type des cheveux de la pelade. Les duvets sont mêmes rares. Les poils perdent presque toujours leurs caractères normaux. Quand ils tombent, ce sont des cheveux morts à bulbe plein, atrophié. Quelques-uns ont une gaine hyaline, translucide, vitreuse, analogue à celle des cheveux faviques ou des cheveux de séborrhéides.

La limite des plaques est nette, en ce sens que l'on passe presque toujours de l'alopécie atrophique absolue au cuir chevelu sain. Quelquefois, il y a une zone érythémateuse, des rougeurs péripilaires, etc., à l'union des plaques et du cuir chevelu.

La marche est extrêmement lente et irrégulière, d'autre part, la maladie présente des poussées, cesse, reprend. Elle peut vivre plusieurs années. Jamais Brocq n'a vu de calvitie complète.

La guérison se produit en ce sens qu'il n'y a plus de plaques nouvelles. Mais celles qui se sont formées ont amené une alopécie définitive. La guérison de quelques plaques n'est peut-être pas impossible, sous l'action d'un traitement.

L'affection peut être associée à la séborrhée grasse, au pityriasis capitis. Chez un malade de Darier, folliculites du pubis, chez un malade de Brocq, folliculite récidivante des narines et de la lèvre supérieure; chez un autre lichen simplex chronique de l'aine. On a signalé la kératose pilaire.

Dans un cas de Jackson la maladie ayant débuté comme pseudopelade pure se complique ultérieurement de folliculites, de même dans un cas de Brocq. R. Crocker, Saalfeld ont vu des altérations unguéales.

Anatomie pathologique. — Il s'agit de lésions inflammatoires du derme, avec dilatation de vaisseaux, amas lymphocytiques périvasculaires, disparition du tissu collagène et du tissu élastique dans ces régions, dilatation des espaces lymphatiques. En dehors des amas, le derme est tout à fait normal.

Des amas de cellules rondes se font autour des poils et s'étendent presque jusqu'à la papille. Le cheveu, séparé ainsi de ses attaches normales, est prêt à tomber.

Dans les régions où les lésions ont atteint leur stade le plus avancé, on trouve un tissu de sclérose qui, au niveau où furent les poils, en figure l'image, les fibres scléreuses étant perpendiculaires ou obliques par rapport à l'épiderme.

Les cellules qui constituent les infiltrats sont des lymphocytes, des plasmazellen, des mastzellen et des éosinophiles. Enfin, on trouve un grand nombre de cellules chargées de grains de pigment.

Les lésions épidermiques sont parfois peu marquées, dans d'autres cas, on observe l'atrophie la plus extrême. Lenglet signale une nécrose massive des espaces interpapillaires portant sur toutes leurs cellules, au-dessus la couche génératrice se reforme.

On observe quelquefois la survie de la gaîne externe des poils permettant des phénomènes de restauration partielle. En outre, on peut constater histologiquement l'hyperkératose infundibulaire avec dilatation considérable.

Les glandes sébacées s'atrophient et disparaissent comme les poils eux-mêmes. Les sudoripares résistent et disparaissent seulement par l'extension de la sclérose.

L'étude bactériologique faite à plusieurs reprises dans cette maladie, n'a jamais révélé que des parasites d'ordre banal.

L'étiologie de l'affection est peu connue encore. C'est une maladie de l'adulte dans l'immense majorité des cas, et manifestement plus fréquente chez l'homme. Elle affecte de préférence ceux qui ont des cheveux noirs et gros. On a signalé quelquefois la tuberculose chez les parents des malades.

L'étude urologique a montré dans quatre cas la réduction de l'élaboration azotée, une déminéralisation intense de l'organisme, une dépuration urinaire insuffisante.

En somme la nature de la maladie est tout à fait inconnue.

Au point de vue thérapeutique, Brocq ne considère pas l'épilation autour des plaques comme nécessaire; il emploie :

soit un traitement hydrarygique, frictions avec une solution de bi-chlorure :

Ac. acétique crist.	5 gr.
$HgCl^2$	0 gr. 50
Glycérine	25 gr.
Alcool	75 gr.
Eau	150 gr.

suivie d'application de pommades à l'oxyde jaune ou au turbith, associés ou non à du goudron.

Savonnages le matin, puis lotion à l'alcool camphré;

Soit un traitement soufré : lotion soufrée camphrée le soir,

ou bien : lotion au polysulfure de potassium 100 gouttes pour un quart de verre d'eau en moyenne,

puis pommade soufrée à 1/10, ou au soufre et au goudron.

Le matin frictions avec de l'eau et du coaltar saponiné.

Diagnostic. — L'affection doit être distinguée :

des trichophyties,

du favus (maladie de l'enfance, points d'attaque moins nombreux, examen microscopique, plaques alopéciques moins nombreuses.

des alopécies cicatricielles vraies (traumatismes, abcès, gommes, etc.),

— — post-impétigineuses,

des cicatrices des dermatites herpétiformes circonscrites fixes,

des sclérodermies ou plaques,

des pelades vraies et des alopécies syphilitiques peladiformes,

des folliculites épilantes et destructives :

a. dermatoses pustuleuses de la variole, de la syphilis, de l'acné nécrotique.

b. associées aux séborrhéides signalées par Hallopeau et observées surtout au pubis, à la barbe, mais parfois aussi au cuir chevelu, il s'agit de folliculites suppurées.

c. sycosis lupoïde.

d. folliculite de Quinquaud, acné décalvante de Lailler.

S'agit-il d'une maladie distincte de la pseudo-pelade ou d'une forme d'une maladie unique. Brocq croirait à une infection seconde associée à la pseudo-pelade.

e. lupus érythémateux.

f. kératose pilaire.

Pour terminer ce travail les auteurs discutent le nom à donner à la maladie et s'arrêtent au suivant : alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade.

L.

NICOLAU. — *Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudoleucémie.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, avril-septembre 1905.

On sait qu'Ehrlich distingue deux classes de leucocytes, les uns granuleux (neutrophiles, éosinophiles, mastzellen,) les autres non granuleux (mononucléaires). Les premiers naissent dans les lésions *myéloïdes* (moelle des os) les seconds dans les tissus *lymphoïdes* (rate, ganglions, etc.). Aux anciennes divisions de la leucémie (splénique, ganglionnaire, médullaire, etc.), la conception d'Ehrlich a conduit à substituer la division en deux groupes : *leucémie myélogène, leucémie lymphatique.*

Dans la leucémie myélogène : multiplication des leucocytes granuleux, présence dans le sang de cellules atypiques ou incomplètes, limitées normalement à la moelle osseuse (mononucléaires neutrophiles et éosinophiles, hématies nucléées, leucocytes en karyokinèse.

Dans la leucémie lymphatique : multiplication des lymphocytes.

Il existe un type de cette leucémie où la multiplication lymphocytaire reste limitée aux organes qui la donne et se traduit par une hypertrophie, sans qu'il y ait de leucocytose dans le sang. Ce type est *l'adénie* de Trousseau, la *pseudoleucémie* de Conheim. Et il est maintenant établi, que dans ce type, il existe dans le sang une lymphocytose relative : le nombre des globules blancs en circulation reste normal. Mais les types lymphocytaires augmentent aux dépens des autres.

Ehrlich et Pinkus vont même jusqu'à dire que les cas d'adénie ou de pseudoleucémie sans lymphocytose ne sont pas des cas vrais d'adénie, ou de pseudoleucémie, qu'il s'agit de tuberculose de lymphosarcomatose, etc.

Les symptômes cutanés qui peuvent s'observer dans la leucémie et la pseudoleucémie sont :

1° Des *tumeurs lymphoïdes* de la peau, siégeant surtout à la face ;

2° Diverses réactions cutanées prurigineuses en général : *prurit, urticaire, prurigo, eczéma.*

Elles peuvent aller, d'après Nicolau, jusqu'à donner l'aspect clinique d'une *dermatite exfoliative généralisée.*

Tumeurs leucémiques de la peau. — Elles sont très rares dans la pseudoleucémie et ignorées dans la leucémie myélogène.

Nicolau rapporte les cas connus jusqu'ici et une observation personnelle.

Il s'agissait d'un homme de 50 ans qui présenta à la fin de 1899 des adénopathies sous-maxillaires et axillaires ; en avril 1900 petits nodules de la joue droite qui sont suivis d'ulcérations. On trouve, lors de l'examen du malade, une large ulcération irrégulière parallèle au sillon naso-labial, ulcération à bords plans, à pic, entourés d'un léger liseré rougeâtre, à fond inégal granuleux. Au voisinage, on trouve de petits nodules non ulcérés, enfin on trouve une ulcération au niveau de la région pariétale du cuir chevelu, semblable à celle de la peau. Sous les ganglions superficiels, la rate, les amygdales sont hypertrophiées. Globules blancs 43 000 dont 75 pour 100 sont des lymphocytes. De 1900 à 1901 la leucocytose passe de 43 000 à 153 000, le pourcentage des lymphocytes de 75 à 94 pour 100.

Plus tard paraissent de nouveaux nodules dont quelques-uns s'ulcèrent. Après ulcération peut se faire une épidermisation secondaire, recouvrant des masses molles, lobulées nodulaires. (Cette ulcération n'a pas été signalée jusqu'ici dans les tumeurs leucémiques.)

L'examen microscopique d'une tumeur du lobule de l'oreille montra dans le derme et le tissu sous-cutané une infiltration diffuse de leucocytes occupant les mailles d'un fin reticulum.

L'auteur a été frappé par l'absence de figures de karyokinèse ; il a constaté des groupes de cellules à gros noyau clair, sans protoplasma visible, il s'agit, à son avis, de cellules en voie de division directe, ce qui est le mode de division le plus rapide qui soit connu. Les parois des vaisseaux sont envahies par l'infiltration lymphocytaire.

Il existe de place en place des amas cornés entourés de cellules géantes. Il s'agit de follicules pileux en dégénérescence, entourés de cellules qui jouent le rôle des macrophages.

La genèse de ces lymphomes est intéressante à étudier. Ribbert a admis qu'il existe dans de nombreuses régions de l'économie de petits foyers lymphoïdes, latents à l'état normal, ces foyers pourraient constituer des lymphomes. Mais leur existence n'est pas démontrée. D'autre part, on peut admettre la constitution des lymphomes par migration leucocytaire, par diapédèse, maintenant que l'on sait, contrairement à l'opinion d'Ehrlich, que les lymphocytes sont susceptibles de mouvements propres.

Pseudoleucémie à type d'érythrodermie exfoliative généralisée.

Chez un malade atteint de pseudoleucémie, avec hypertrophie de tous les ganglions du corps et de la rate, et lymphocytose relative sans leucocytose, Nicolau a observé une érythrodermie exfoliante généralisée à squames sèches, fines, pityriasiformes, avec prurit d'intensité moyenne, sans rétraction de la peau.

Cliniquement l'affection se distinguait de la dermatite exfoliatrice de Wilson-Brocq, par le début lent, apyrétique, le peu d'infiltration de la peau, la desquamation fine, l'absence de lésions des phanères, du pityriasis rubra de Hebra

par la rougeur moindre, l'absence de lésions des phanères et de rétraction avec atrophie (1). A l'autopsie, état leucémique caractéristique des ganglions.

Peter, Wassemann, Elsenberg ont publié des cas nets de pseudoleucémie avec dermatite exfoliante, classés en général sous l'étiquette pityriasis rubra. On ne peut plus douter de l'existence d'un type érythrodermique de la pseudo-leucémie, les troubles cutanés étant sous l'influence directe des altérations du système lymphatique.

A ce sujet, N. rappelle l'existence de cas de prurigo au cours de la pseudoleucémie, et déclare que les phénomènes prurigineux appartiennent à diverses affections du système lymphatique et non seulement aux divers types de leucémie lymphatique. Il existe un cas curieux de Blaschko; de lymphosarcome ganglionnaire cervical, accompagné de prurigo. Ablation, le prurigo cesse. Récidive, le prurigo reparaît.

N. termine ce travail en déclarant qu'à l'heure actuelle l'ancien pityriasis rubra comprend :

1° Des exanthèmes de la tuberculose (Jadassohn, Brunsgaard, etc.)

2° Des exanthèmes pseudo-leucémiques. Il faut y ajouter des cas X, à classer.

L.

P. E. Weil. — *Le liquide céphalo-rachidien dans la lèpre*. Société de Biologie, 10 juin 1905.

L'auteur a fait l'examen du liquide céphalo-rachidien chez cinq lépreux atteints l'un d'une forme tuberculeuse de lèpre, un autre d'une forme nerveuse, trois d'une forme mixte, l'infection datait de quatre à dix-sept ans. Les résultats de l'examen furent complètement négatifs.

Les mêmes résultats se dégagent de l'examen de deux cas fait par Jeanselme et Milian.

L.

P.-E. Weil. — *Réactions colorantes du bacille de la lèpre*. Société de Biologie, juin 1905.

Les réactions colorantes du bacille de Hansen, telles qu'elles sont indiquées par les classiques, sont à peu près les mêmes que celles du bacille de Kock, à quelques nuances près, qui pourraient permettre une différenciation. Le diagnostic s'établit surtout par la répartition et la prodigieuse abondance du bacille dans les lépromes.

Les réactions colorantes ne sont pas, d'autre part, d'une absolue constance. Le bacille ne résiste pas complètement à la décoloration par les acides forts, quand il provient de vieilles lésions lépreuses. Il peut même alors fixer les bleus. Il peut même être décoloré par la méthode de Gram.

En somme, l'acido-résistance n'est pas un caractère spécifique du bacille de la lèpre. Il serait cependant nécessaire de l'observer dans les cultures pour être certain qu'il s'agit bien de bacilles lépreux.

L.

(1) Nous laissons de côté ici l'étude histologique donnée par l'auteur de ce cas intéressant au point de vue de la comparaison avec le mycosis fongoïde et le pityriasis rubra.

Du Bois. — *Lupus du nez traité et guéri par les rayons X.* Revue médicale de la Suisse romande, 20 novembre 1905.

Il s'agit d'un cas de lupus de l'extrémité du nez, datant de deux ans, chez une enfant de 11 ans. Type végétant, croûteux et ulcéreux. Ulcérations et bourgeonnements de la muqueuse nasale. Le traitement par le permanganate de potasse a échoué.

La malade est soumise à la radiothérapie, qui en trois mois (mai-juillet 1905), semble amener une guérison complète, persistant encore au mois de novembre (1).

L.

De Boucaud. — *Contribution à l'étude des nœvi considérés comme signe de malignité dans les tumeurs* (signe de Trélat). — Thèse de Bordeaux, 1904-1905.

Trélat signalait dans ses cliniques la présence fréquente de nœvi multiples chez les malades atteintes de tumeurs malignes du sein. Depuis, Barette Dénucé, Freund, Leser ont constaté la multiplication des nœvi dans divers cas de tumeurs malignes.

D'autre part, d'autres auteurs, Dubreuilh en particulier ont fait remarquer que les nœvi se multipliant en général avec l'âge, il n'est pas surprenant de les rencontrer en grand nombre chez les gens atteints de cancer, affection développée à un âge déjà avancé.

Pour Hollœnder et Mignon, on rencontre dans les cas de cancer profond non seulement des nœvi angiomateux multiples, mais encore des nœvi d'un autre type, verrues séborrhéiques, taches pigmentaires jaunes.

L'auteur expose quelques considérations générales sur les nœvi et indique le pourcentage de personnes présentant des nœvi d'après une statistique portant sur 1868 sujets.

0- 10 ans....	4 p. 100
10- 20 —	10 —
20- 30 —	25 —
30- 40 —	48 —
40- 50 —	58 —
50- 60 —	69 —
60- 70 —	75 —
70- 80 —	82 —
80- 90 —	83 —
90-100 —	100 —

En second lieu chez un individu déterminé le nombre des nœvi augmente avec l'âge.

Sur 995 individus, on trouve de :	0- 10 ans	1 nœvus.
	10- 20 —	2 nœvi
	20- 30 —	3 —
	30- 40 —	8 —
	40- 50 —	9 —
	50- 60 —	13 —
	60- 70 —	29 —
	70- 80 —	27 —
	80- 90 —	46 —
	90-100 —	35 —

(1) Les indications relatives à la technique ne sont malheureusement pas des plus précises.

Les chiffres de 29 observés de 60 à 70 ans et de 46 entre 80 et 90 sont dus à ce que Rosenbaum a observé chez un sujet de 60 à 70 ans 154 angiomes, et 148 nœvi chez un sujet de 80 à 90.

Une statistique portant sur 103 cancéreux relève le nombre suivant de malades portant des nœvi.

20- 30 ans........................	66 pour 100
30- 40 —	62 —
40- 50 —	75 —
50- 60 —	87 —
60- 70 —	90 —
70- 80 —	100 —

En deuxième lieu l'auteur recherche le nombre des nœvi relevés sur 49 cancéreux.

20- 30 ans..............................	4
30- 40 —	9
40- 50 —	10
50- 60 —	16
60- 70 —	22
70- 80 —	24

Rapprochons les données fournies par ces tableaux :

De 20 à 30 ans,	chez les sujets sains	25,	chez les cancéreux	66,	offrent des nœvi.
30 à 40 —	—	48,	—	62	—
40 à 50 —	—	58,	—	75	—
50 à 60 —	—	69,	—	87	—
60 à 70 —	—	75,	—	90	—
70 à 80 —	—	82,	—	100	—

En deuxième lieu :

De 20 à 30 ans,	les sujets sains présentent	3	nœvi,	les cancéreux	4.
30 à 40 —	—	8	—	—	9
40 à 50 —	—	9	—	—	10
50 à 60 —	—	13	—	—	16
60 à 70 —	—	29	—	—	22
70 à 80 —	—	27	-	—	24

En résumé les cancéreux offrent des nœvi bien plus souvent que les sujets sains. Le nombre des nœvi est un peu plus grand chez les cancéreux que chez les non cancéreux.

Le cancer favorise donc d'une manière certaine la production des nœvi. L'auteur n'a pas constaté leur fréquence chez des malades atteints d'affections cachectisantes autres que le cancer.

Au point de vue du diagnostic du cancer, il ne faut faire entrer en ligne de compte que les nœvi de développement récent, soit que le malade l'ait noté lui-même, soit qu'on trouve des nœvi jeunes, peu rouges, mal limités, de petit volume. D'autre part, Denucé insiste sur la multiplicité des nœvi dans un endroit limité des téguments voisins de la tumeur, et sur leur apparition presque simultanée.

Le fait a une grande importance dans les tumeurs de l'abdomen, et quand il existe, le signe de Trélat permet de penser avec de grandes probabilités à la nature maligne de la tumeur cutanée.

L.

W. F. Arnold. — *Appareil photothérapique*, (d'après le brevet américain en date du 6 septembre 1904).

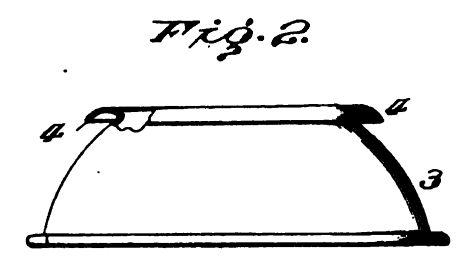
A. a inventé un appareil photothérapique dont il donne la définition et la description suivante : le but de cette invention est de perfectionner l'application de la lumière, de façon que cette application soit sans danger, et efficace, dans le



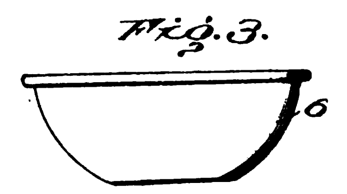
traitement des maladies infectantes de la peau, ainsi que de celles des tissus profonds : les organes et les os ; et d'amener la concentration des rayons lumineux en dessous de la superficie, si cela devient nécessaire. Un autre but est celui d'éviter de produire des lésions calorifiques des tissus par la chaleur propres aux rayons lumineux, et de protéger la peau par des moyens qui indiqueront immédiatement la présence d'un trop grand degré de chaleur, nuisible aux tissus.

Dans les dessins ci-joints, la figure 1 est une vue en perspective montrant, d'une manière schématique, les moyens de se servir de l'appareil. La figure nº 2, est une vue du réflecteur. La figure 3 montre le concentrateur détaché. La figure 4 est une coupe transversale du concentrateur dont l'axe passe au delà

du foyer principal. La figure 5 montre les appareils destinés à enlever et à neutraliser les rayons de chaleur.



Ainsi qu'on le voit, A. cherche à concentrer les rayons lumineux émis par une lampe à arc, ou par la lampe de Nernst sur la ou les parties affectées, les rayons calorifiques étant neutralisés par des courants d'air produits soit par une soufflerie, soit par une pompe aspirante, ou par l'utilisation de l'action réfrigérante des gaz comprimés, ces derniers pouvant servir par leurs propriétés combinées, sous l'influence d'une lumière forte de désinfectants et de parasiticides, ou à former des peroxydes organiques ou des substances chimiques du même ordre qui ont un pouvoir désinfectant, désodorisant et décolorant. A. emploie de préférence soit un petit arc à lumière, soit une lampe de Nernst.



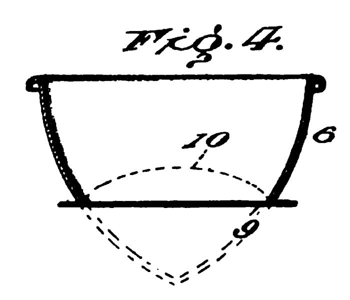
Les rayons lumineux, ultra-violets, et d'autres rayons produits par la lampe sont concentrés en un point, de profondeur variable sous la surface, par l'emploi des concentrateurs convenablement sectionnés, en forme paraboloïdes creux, avec des surfaces argentées à l'intérieur, ordinairement appelés réflecteurs paraboliques, et coupés perpendiculairement à leur axe près du foyer principal, plutôt au delà, vers l'extrémité ouverte, de manière qu'ils reflètent tous les rayons qu'ils reçoivent, sur le foyer cutané, ou au delà, sur la partie malade.

Cette section peut être faite d'une manière variable mais autant que possible en-dedans ou au-dessus du foyer. On opérera la concentration des rayons en un point varié suivant le cas mais toujours comme il vient d'être dit. L'avantage de ce mode opératoire dans la tuberculose des os, par exemple, qui est fréquemment située très profondément, est évident. Les rayons lumineux partant de la lampe sont réfléchis par un paraboloïde tronqué suivant les mêmes principes que le concentrateur, tous les deux étant placés sur le même prolongement axial.

Le troisième point important dans l'invention de A. a trait à la protection

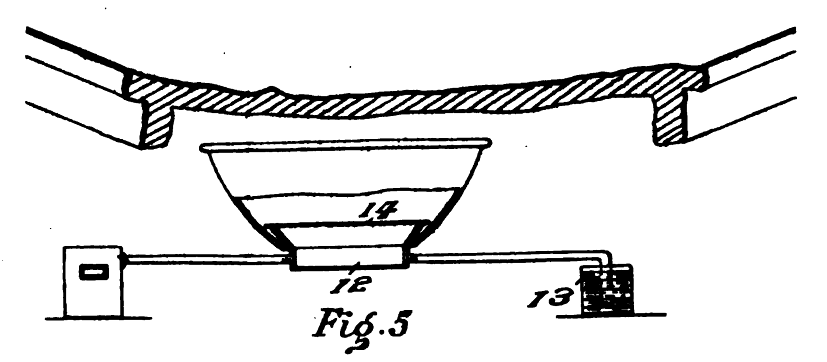
des régions à opérer, protection qui se fait au moyen de plaques de gélatine d'épaisseur convenable et dont la transparence est augmentée suivant les cas avec de l'huile. On exclut ainsi le contact de la peau avec l'air atmosphérique, et dès que la température atteint 100 degrés Fahrenheit, on a une indication certaine de la présence de cette quantité de chaleur (pour le moins inutile), et on évite des lésions caloriques des tissus.

« Afin de mieux faire comprendre mon invention, dit A., j'ai dessiné dans la figure 1 un appareil photothérapique qui permet de la réaliser. 1 désigne la lampe Nernst convenablement montée sur un pied 2, et auquel est adjoint un réflecteur parabolique 3. Le réflecteur peut être de la grandeur voulue et il est préférable qu'il soit pourvu d'un bord 4, qui sera fixé par des vis 5. » Le réflecteur est dessiné en coupe, la coupe est perpendiculaire à son axe, au droit du foyer principal. Cette section n'est pas obligatoire dans tous les ré-



flecteurs parce qu'elle dépend de la facilité d'utilisation de la source lumineuse. Un second paraboloïde sert de concentrateur 6, il doit toujours être sectionné et fixé directement dans l'axe du réflecteur 3, de manière que placé face à ce dernier, il concentre les rayons parallèles sur son foyer principal. Le cercle inférieur du concentrateur sera illuminé en entier par les rayons (qui à cause de leur intensité lumineuse ne sont pas assez exactement parallèles) du réflecteur 3, et par les rayons provenant directement de la lampe elle-même, c'est-à-dire les rayons qui n'ont pas encore subi une réflexion. Le concentrateur peut être tenu en ligne directe avec un réflecteur par un cadre squelette 7, ou d'autres moyens convenables. A. a également indiqué en 8, figure 1, un dispositif pour provoquer un courant d'air réfrigérant des rayons lumineux sur la partie à opérer. On amène un courant d'air dans le concentrateur, au moyen d'une poire actionnée par n'importe quelle source d'énergie. Avec des lampes de force minime, on pourra épuiser l'air du concentrateur en se servant d'une pompe à eau de forme appropriée, telles qu'on emploie quotidiennement pour faire le vide, ou bien des gaz comprimés peuvent être dirigés dans le concentrateur ou sur l'une ou plusieurs parties subissant un traitement, ainsi qu'il a été dit plus haut, et comme il est indiqué dans la figure 5 en 12 où l'on voit un tube court inséré sur le concentrateur, par lequel les gaz mélangés sont amenés, venant d'un réservoir après avoir traversé une cuvette de mercure (indiquée en 13). La pellicule de gélatine (14) est visible et s'appuie sur le tube 12. Le bord le plus inférieur du tube touchant la peau de la personne que l'on opère, tous les gaz passeront du réservoir à travers le

mercure, à travers l'extrémité focale du concentrateur, c'est-à-dire, entre ce dernier et la personne à traiter. Une pellicule de gélatine qui y sera placée (voir figures 1 et 4) devra déceler le degré de chaleur le plus haut et pourra être fondue à la température d'à peu près 100 degrés F. Cette



pellicule étant d'épaisseur suffisante et étant assez transparente pour permettre le passage des rayons lumineux; pour exclure l'air atmosphérique qui pourrait déterminer des effets pigmentaires sur la peau humaine, et afin d'assurer certains résultats chimiques dont il a déjà été parlé, A. emploie des huiles ou des substances analogues au fond du concentrateur, enfermées ou non, suivant le cas. Au lieu de la pellicule de gélatine une capsule 10 (indiquée en pointillé, figure 4) peut être employée.

Dans la figure 4, A. a figuré un concentrateur dans lequel la courbe est au delà du foyer, de manière à ce que la concentration des rayons lumineux soit sous-cutanée. La coupe du concentrateur est visible sur la figure 3. Cette coupe passe exactement par le foyer principal.

Dans cette invention, l'emploi d'une lampe ne gênera en rien le fonctionnement ordinaire. En employant un abat-jour en verre dépoli, on sera garanti contre tout accident résultant de l'usage ordinaire de la lampe. Il faut noter aussi que cet appareil est beaucoup plus transportable que les précédents.

Pour la mise en marche, n'importe quel moteur qui peut être relié à l'appareil et est capable de donner l'intensité suffisante peut être employé : un cylindre de gaz comprimé, ou bien un tube de chlorure d'éthyle qui servira aussi à neutraliser les rayons calorifiques.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Editorial

L'action spécifique des agents chimiques en thérapeutique dermatologique externe. — Que veut dire le mot : action spécifique d'un médicament? Ceci sans doute, c'est que ce médicament, employé dans telle maladie ou appliqué sur telle lésion produit régulièrement la guérison. Le mercure a une action spécifique dans la syphilis : il en fait disparaître régulièrement les lésions. L'iodure de potassium a une action spécifique dans certaines lésions de la syphilis, le sulfate de quinine a une action spécifique dans les fièvres paludéennes, l'iodure de potassium a une action spécifique dans de nombreux cas d'actinomycose, le sérum de Roux a une action spécifique dans la diphtérie ; je ne crois pas qu'on puisse signaler beaucoup d'autres exemples.

Si nous réfléchissons un peu plus, nous verrons que l'expression : action spécifique, peut prêter à des confusions et à des erreurs de pratique si l'on n'a pas soin de compléter l'idée d'action spécifique d'un médicament, par des renseignements relatifs aux doses qu'on doit employer et à la technique d'emploi. Je crois bien avoir fait faire un progrès considérable à la thérapeutique de la syphilis, en ajoutant aux mots action spécifique du mercure, ceux-ci : le mercure a une action spécifique dans la syphilis, *à doses suffisantes.*

L'action spécifique — et les exemples donnés plus haut le prouvent — n'a rien d'absolu. Il n'est pas prouvé que toutes les lésions de la syphilis cèdent au mercure, même à dose suffisante. De nombreuses lésions syphilitiques ou actinomycosiques sont rebelles à l'iodure de potassium. Mais à lire de nombreux auteurs, on croirait vraiment que le nombre des médicaments spécifiques est illimité. Qu'un grand nombre de lésions guérissent par certains médicaments et non pas par d'autres, en thérapeutique interne, je n'en crois rien ; en thérapeutique dermatologique externe, on peut même prouver le contraire.

Il n'y a pas une lésion cutanée qui relève exclusivement de tel ou tel agent, l'impétigo streptococcique peut guérir sans nitrate d'argent, l'acné sans soufre, le psoriasis, sans huile de cade. Comment se fait-il que tous les jours tel médecin nous dise que tel produit lui a

donné des résultats surprenants dans telle maladie? N'est-ce pas seulement le résultat d'une illusion, d'une erreur non d'observation, mais d'interprétation, d'une de ces généralisations ou de ces erreurs dans la succession qui sont si communes en thérapeutique, et qui faussent sans cesse notre jugement? Pour le croire, il suffit de remarquer les contradictions constantes qui existent entre les auteurs sur le traitement de telle ou telle maladie et sur l'action préférable de tel médicament. En premier lieu, les lésions de la peau que nous soignons ont souvent une tendance à la guérison naturelle, en deuxième lieu, l'action physique des agents que nous appliquons à sa surface joue un rôle immense dans l'atténuation des phénomènes, en troisième lieu, une lésion qui guérit par tel agent chimique, peut, en général, guérir par tel autre. Dans ces conditions, comment pourrons-nous nous prouver à nous-mêmes, je ne dis même pas prouver aux autres, que tel agent agit mieux qu'un autre?

Il semble que le soufre, sous différentes formes et à dose suffisante, ait une action dans les lésions staphylococciques et dans l'acné supérieure à celle des autres réducteurs. Il est possible que l'huile de cade et les goudrons aient, dans certains cas, une action supérieure à celle des autres réducteurs forts. Mais vraiment ce qui importe pour faire une thérapeutique dermatologique externe correcte, c'est : 1° d'avoir des notions précises et solides sur l'action physique et les indications des pâtes, des pommades, des emplâtres, etc.; 2° de bien connaître les réducteurs, de distinguer les réducteurs faibles des réducteurs forts et de savoir les appliquer à propos. La thérapeutique dermatologique externe prend, avec ces notions, une simplicité qu'elle ne peut avoir pour les auteurs qui croient à la *vertu* d'une quantité d'agents chimiques.

Je sais bien qu'en disant cela, je suis en désaccord avec tous les fabricants de produits chimiques, tous les pharmaciens et, sans doute, le plus grand nombre des dermatologistes ; ce n'est pas une raison absolue pour croire que j'ai tort.

Après tout, pour incompétent que je sois en thérapeutique interne, je crois que le bon thérapeute est celui qui sait, à l'occasion, purger un malade, et non celui dont l'esprit obnubilé par des différences, botaniques, chimiques, les différences d'action physiologique entre tous les purgatifs connus, ne se décidera pas à intervenir quand il le faut, et à oser, par un moyen quelconque, vider l'intestin.

Mais je suis vraiment désolé de voir que tous les travaux de thérapeutique, les plus récents comme les anciens, la compliquent, la rendent plus difficile et qu'il n'y a pas protestations contre les nouveaux médicaments qui naissent en toute saison de l'année. Il n'importe peut-être pas au médecin d'agir, mais de croire agir; il ne lui importe

peut-être pas d'avoir plus de méthode et de clarté dans l'esprit et c'est peut-être un gros effort que de prétendre changer de mauvaises méthodes de raisonnement et de pensée lorsqu'elles ont existé de toute éternité.

LEREDDE.

La topographie des nerfs cutanés, et sa signification au point de vue dermato-pathologique,

par le Dr **A. BLASCHKO** de Berlin (1).

Pour prouver l'influence du système nerveux dans l'apparition des maladies cutanées, on a utilisé les arguments les plus divers. D'une manière générale, on a appelé l'attention sur ce fait que : la peau, le tégument tout entier, ainsi que le système nerveux central étaient des dérivés du feuillet blastodermique, que les cellules ganglionnaires, nerveuses et épidermiques formaient un groupe homogène, et qu'on pouvait considérer l'épiderme, et en particulier certaines de ses formations, telles que les cheveux, par exemple, comme des appareils de terminaison des nerfs. Dans un ensemble si complexe, la maladie d'une partie du système devait, concluait-on, nécessairement entraîner celle de l'autre. D'autre part, on a montré l'apparition d'affections cutanées consécutives à des lésions nerveuses dans des maladies du système nerveux central et périphérique ; de la coïncidence d'affections nerveuses et de manifestations cutanées, ainsi que de l'observation — naturellement très rare — de trouvailles pathologiques dans le système nerveux, au cours de maladies cutanées, on a conclu à un lien de causalité. Mais, on a surtout cru pouvoir s'appuyer sur le caractère neurologique de certaines affections cutanées, résultant d'une localisation et d'un ordonnancement particulier des efflorescences cutanées. Toute régularité dans la disposition des lésions figurées fut tenue pour une preuve irrécusable de la relation avec une lésion nerveuse sous-jacente. Si la maladie affectait un caractère de symétrie bilatérale surprenant, ou si elle était extraordinairement uni-latérale, ou si elle dessinait des ronds ou des lignes, tout cela était une preuve du caractère nerveux de l'affection. *Oscar Simon* a

(1) La description ci-contre reproduit dans ses lignes essentielles un rapport que j'ai présenté au 7e Congrès de dermatologistes allemands, en 1901 à Breslau. J'ai tenu compte des travaux parus depuis ce temps, autant qu'ils sont parvenus à ma connaissance.

montré, dans un travail détaillé, combien ces conclusions étaient prématurées, et si, *Besnier*, par exemple, a dit de la gale qu'elle était la plus symétrique des maladies cutanées, on peut sans doute rappeler que O. Simon a fait, avec non moins d'esprit, la comparaison suivante : « N'est-il pas extraordinaire, dit-il, qu'un habit que l'on a longtemps porté, soit usé jusqu'à la corde, presque simultanément aux deux coudes où aux deux fesses ? Cependant cet habit n'a pas de nerf. » Ces deux boutades accusent en fait, d'une manière frappante, l'étourderie de maintes conclusions, tirées uniquement des caractères figurés de la maladie pour aboutir à son caractère nerveux. Et cependant l'appréciation critique avisée de la localisation de bien des maladies de la peau et de l'arrangement de leurs lésions primitives, conduit très facilement dans la direction de cette hypothèse. Il nous faut donc dans cette circonstance nous fonder d'abord sur nos connaissances réelles du trajet et du partage des nerfs dans la peau. Ces connaissances ont été heureusement portées si loin, dans ces derniers temps, qu'il est possible de donner une description juste, très approchée, du partage des nerfs dans la peau.

I

Si l'on compare les figures du partage des nerfs sensitifs de la peau, dans les divers atlas de *Henle*, *Sappey*, *Bardeleben-Haeckel*, etc., on y remarque des différences étonnamment grandes, différences qui tiennent, avant tout, à des variations individuelles considérables, mais aussi au développement des divers troncs nerveux dans les territoires cutanés. Ces *variations* et cet *empiètement* peuvent, ainsi que le prouvent, par exemple, les recherches de *Frohse* sur les trois branches du trijumeau, être si considérables, que le même territoire cutané, qui est innervé chez un homme par la première branche du trijumeau, le sera, chez un second, par la deuxième, et chez un autre, par la troisième, chez un autre encore, par la première et la deuxième, ou par la deuxième et la troisième, et chez d'autres hommes, par les trois branches. Si donc, d'une part, on a réussi, grâce à des dissections attentives, à déterminer assez exactement les territoires des nerfs périphériques, il est, d'autre part, évident que, dans la pathologie des affections cutanées, le partage des territoires cutanés d'après les nerfs périphériques qui les desservent ne saurait avoir que peu de valeur ; d'autant plus que les affections cutanées dans les cas de lésions des nerfs périphériques sont extrêmement rares. Ce qui nous intéresse avant tout, ce sont les rapports de la peau avec la distribution des éléments nerveux dans le système nerveux central et avec les racines nerveuses au moment de leur sortie du système cérébral ou du système spinal.

Longtemps, on manqua de toute notion sur ce point. Ce n'est que dans ces dix derniéres années que l'ensemble des travaux de nombreux chercheurs, portant sur des sujets divers, nous a apporté une masse de connaissances sur le point spécial qui nous occupe. Les amphithéâtres de dissection, les laboratoires de physiologie, les cliniques chirurgicales et médicales nous ont fourni un riche matériel pour élucider ces rapports.

I. — *Anatomiquement*, on a déterminé les territoires cutanés desservis par les divers nerfs spinaux, en poursuivant dans de minutieuses dissections l'arrivée des faisceaux isolés des nerfs périphériques, d'une part, jusqu'aux racines médullaires, et de l'autre, en poursuivant les ramifications les plus périphériques de ces nerfs dans la peau.

Tandis que *Henle* considérait encore cette tâche comme impossible, et pensait qu'il ne fallait même pas songer à suivre, avec les seuls moyens anatomiques habituels, les faisceaux radiculaires à travers un plexus brachial, crural, ou sacré, jusqu'aux extrémités des nerfs isolés, on est cependant parvenu aujourd'hui, grâce aux minutieux travaux de toute une série d'anatomistes, au premier rang desquels : *Bolk* d'Amsterdam et ses élèves, à mener à bien ce travail et à résoudre le problème pour presque tous les territoires cutanés. Là où la simple dissection n'a pas suffi, l'anatomie comparée et l'embryologie ont, dans bien des cas, levé les doutes.

II. — L'expérimentation physiologique a fait connaître, par les travaux de *Sherrington* une quantité de faits nouveaux et fondamentaux. Dans ses nombreuses expériences, et particulièrement dans celles pratiquées sur les singes, cet auteur a déterminé les territoires sensitifs des nerfs spinaux, de la manière la plus exacte.

III. — Quelle que soit l'importance des renseignements que les recherches des physiologistes nous ont apportées sur les territoires cutanés sensitifs, nous ne pouvons cependant pas reporter ces résultats, dont la plupart ont été obtenus par l'expérimentation sur les singes, directement à l'homme, chez qui, les rapports anatomiques sont maintes fois si différents. Seule, l'observation sur lui-même, pourrait entraîner une conviction décisive.

Ces observations, *la clinique* les a livrées, abondantes, dans ces dix dernières années. Jusqu'il y a dix ans, on ne trouvait que de rares travaux sur la délimitation des troubles de la sensibilité dans les lésions et maladies de la moelle; ces dernières années ont vu paraître de nombreuses études systématiques sur ce point.

Les recherches de *Thorburn*, *Allen Starr*, *Kocher*, etc., sur les troubles de la sensibilité survenant à la suite de lésions unilatérales ou bilatérales de la moelle, des racines postérieures ou des nerfs spinaux isolés, ont permis de dresser une sorte de carte topographique, de tracer la projection complète des divers nerfs spinaux sur la surface

cutanée. Que les dessins des divers auteurs ne coïncident pas exactement, cela s'explique aisément, en partie, par la variabilité et l'empiètement réciproque des territoires nerveux, et aussi par ce fait, que, dans les blessures, l'agent vulnérant est le plus souvent, grossier et provoque des déchirures étendues des tissus nerveux, lesquelles ne permettent pas une délimination précise entre les zones atteintes, ni en cas de survie, ni pendant l'autopsie. Cette non concordance s'explique encore par les difficultés qui surgissent si nombreuses lors de la détermination des frontières des territoires sensitifs, difficultés que tout auteur qui s'est livré à ces recherches, connait bien.

Les notions acquises par les chirurgiens ont trouvé un précieux complément dans celles acquises par les *neurologues,* qui ont fixé les frontières des *troubles de la sensibilité* dans diverses affections médullaires : myélites, tabes, syringomyélie, etc., et dans la comparaison des lésions relevées à l'autopsie avec la projection, à la superficie de la peau, des nerfs spinaux qui a été faite ; dans le même ordre d'idées, on a pu utiliser ces cas de *zona* dans lesquels après une esquisse clinique précise des modifications cutanées *l'autopsie du système nerveux a été possible.*

Les résultats concordants de ces divers modes de recherches sont les suivants :

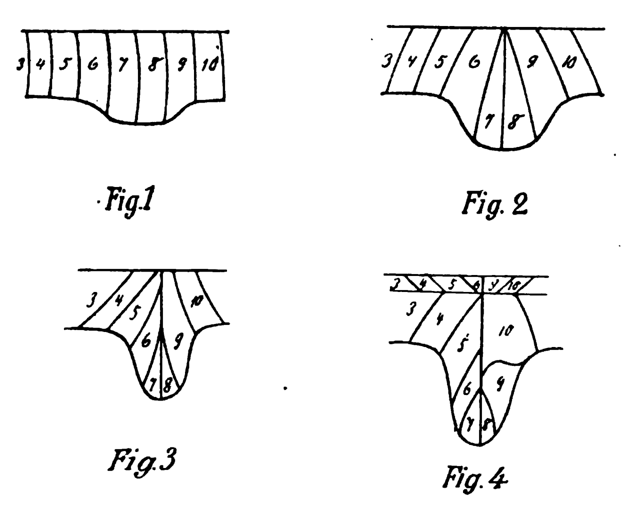
1° Chaque racine nerveuse pourvoit un *territoire cutané continuellement relié à l'ensemble,* même lorsque les fibres des racines respectives se rendent, par la voie des plexus, à divers rameaux cutanés. Ces territoires cutanés correspondant à chaque nerf spinal s'appellent des *dermatomères* ou *dermatomes.* Le corps de tout vertébré consistant en de nombreux segments semblables, régulièrement superposés (*métamères*), on peut — au moins au point de vue fonctionnel — admettre une division métamérique semblable de la peau ; comme nous le verrons plus tard, cette division a probablement aussi une signification au point de vue embryologique.

2° Les territoires cutanées pourvus par les divers nerfs spinaux (les *dermatomes*), se présentent :

a) Sur le tronc, à peu près comme des *rubans horizontaux,* qui partent de la ligne médiane antérieure. Chaque segment a donc la forme d'une ceinture à peu près horizontale dans la moitié supérieure du thorax, dans la moitié inférieure du thorax et à l'abdomen, s'étendant d'arrière en avant en s'inclinant ; les segments situés près des extrémités subissent un infléchissement vers ces dernières.

b) Aux extrémités, les dermatomes deviennent *longitudinaux,* suivant le trajet des membres ou plus souvent encore les enveloppant comme les *spirales* de rubans, qui ne rejoignent pas la ligne médiane du corps, mais se groupent autour de nouvelles lignes médianes, appelées *lignes médianes antérieures et postérieures* des extrémités.

L'existence dè lignes médianes des extrémités a été expliquée, dans une certaine mesure, embryologiquement, par *Sherrington* et surtout par *Bolk* : les territoires cutanés primitivement circulaires ont été, lors du bourgeonnement des extrémités, repoussés peu à peu aussi bien de la ligne médiane antérieure du tronc que de la ligne médiane postérieure et déplacés jusqu'aux extrémités des membres. Par suite, les dermatomes desservant l'extrême terminaison du membre et ses nerfs ont été absolument écartés de la ligne médiane du tronc, et ils se touchent alors dans les lignes médianes des dermatomes qui étaient primitivement loins l'un de l'autre, par exemple : le 5e et le 10e, le 6e et le 9e (*Fig.* 1-4). Les lignes, suivant lesquelles ces dermatomes n'ont été que tardivement soudés (nommées par Patterson : *lignes dorsales et ventrales du limbe*, par Sherrington : *lignes axiales*, par Bolk : *lignes de différenciation*) coïncident, ainsi qu'on peut le voir par les figures 6-7, 9-11, à peu près avec les *lignes frontières de Voigt*. Dans ces lignes, Voigt avait vu les lignes frontières entre les divers territoires d'extension des grands troncs nerveux périphériques. Ces lignes doivent, comme déjà d'ailleurs Voigt l'admettait, avoir une signification particulière au point de vue embryologique, puisque, vraisemblablement, chez l'embryon, pendant le développement des extrémités, le long de ces lignes *aurait lieu un déplacement très notable du revêtement cutané*.



Modifications de siège des dermatomes pendant la formation par bourgeonnemént des extrémités (Extrémité supérieure, d'après *Bolk*).

3° Le territoire cutané *d'un* nerf spinal est si vaste que le territoire de *ses deux voisins*, le supérieur et l'inférieur, et souvent de trois ou quatre nerfs est *envahi*, c'est-à-dire, que *chaque territoire cutané est doublement*, souvent même triplement et quadruplement, *innervé*.

4° On trouve des variations individuelles extraordinairement importantes dans la situation des divers dermatomes, c'est-à-dire, que le même

territoire cutané qui est innervé chez un premier sujet par un certain nerf, le sera, chez un second par le nerf situé au-dessus, et chez un autre par celui situé au-dessous (préfixture et postfixture).

Il ne faut pas non plus oublier que *la modification des formes du corps, la croissance inégale de ses diverses parties, le développement du thorax, chez la femme la formation des seins, etc., dans les différents âges de la vie, repoussent ces territoires vers le squelette sous-jacent: que le développement variable du tissu adipeux, la différence de construction du corps* (*long thorax, croissance retardée ou arrêtée, différence dans les formations du bassin, etc.*), favorisent ces variations. Le squelette ne peut être considéré comme point de départ, bien mieux est de partir des points fixes situés sur la peau elle-même. Ces points sont : la *ligne blanche*, les *ouvertures des cavités du corps*, les *mamelles* et le *nombril*.

Les figures 5 à 11 représentent la situation des dermatomes, ou du moins de leurs territoires centraux, ainsi qu'il a été possible de la figurer d'après les minutieuses dissections de *Bolk;* les limites déterminées par les autres auteurs expérimentalement et cliniquement, sont au total les mêmes et ne se distinguent que par quelques détails.



Fig. 5

Territoires centraux des nerfs cervicaux 2, 3 et 4 (dermatomes 2, 3 et 4, d'après *Bolk*).

Le premier nerf cervical ne possède aucune racine postérieure, les 2e, 3e et 4e nerfs cervicaux desservent la moitié postérieure de la tête, le cou, la nuque, la région scapulaire et une bande de la peau du thorax sous-claviculaire (*Fig. 5*). Les dermatomes recouvrant *l'extrémité supérieure* (*Fig. 6-7*)

sont ordonnés, le long des deux lignes médianes, de telle façon que, le cinquième innerve le versant radial du bras et de l'avant-bras (peut-être aussi une partie du pouce), le 6e une partie du versant radial du bras, la face radiale de l'avant-bras, et 3 doigts (pouce, index et doigt médian), le 7e le versant radial de l'avant-bras et une grande partie de la main et une partie du côté cubital (ainsi qu'une languette de peau en avant et en arrière de l'avant-bras), le 9e dermatome (1er nerf thoracique) innerve la face cubitale du bras et de l'avant-bras jusqu'à la ligne médiane antérieure. En outre, le 10e empiète sur la face cubitale du bras (1er nerf thoracique) ainsi souvent que le 11e, (*Grosser*).

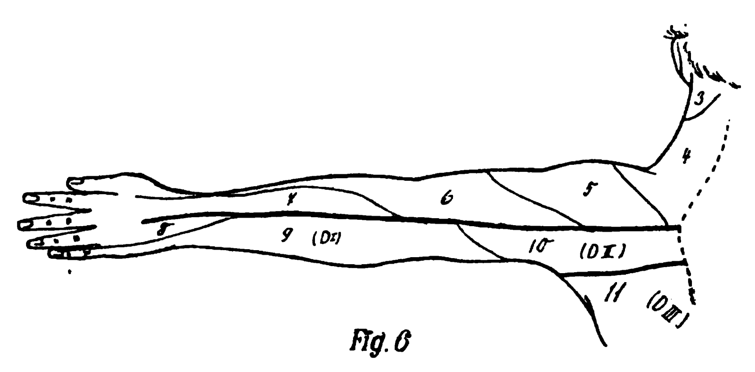
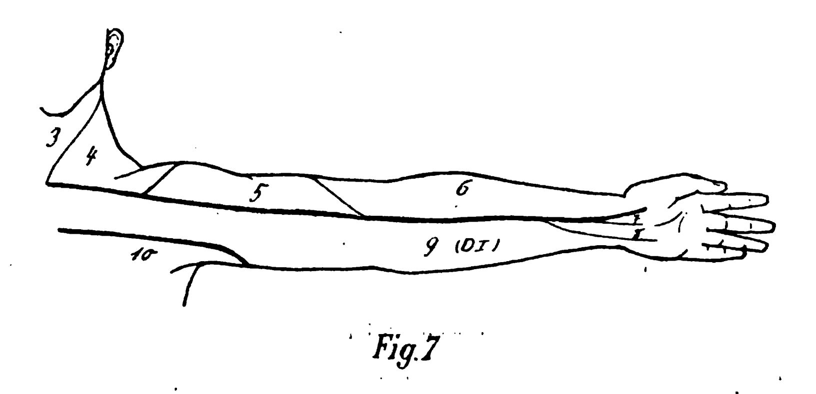


Fig. 6 et 7. — Dermatomes de l'extrêmité supérieure avec les lignes primitives de démarcation et les lignes de différenciation (*Bolk*, lignes medianes du membre)..

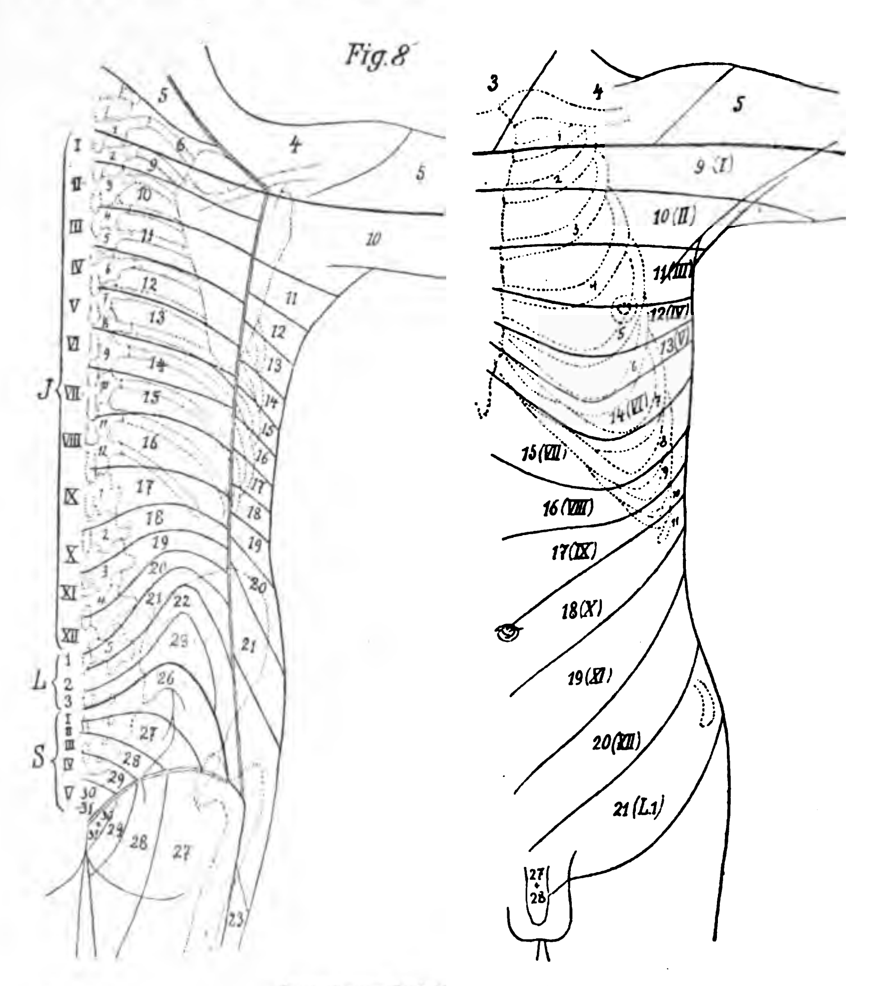


Les dermatomes thoraciques ne sont pas toujours, bien entendu, des ceintures aussi régulières que le veut la description de Bolk et présentent souvent des inflexions en forme d'S (les trois courbures de *Eichhorst* : la vertébrale, l'axillaire et la mamillaire).

La mamelle, suivant les planches de *Bolk*, serait située dans les zones thoraciques 3 et 4, et suivant son texte entre les zones 4 et 5 ; c'est aussi là que la placent : *Grosser* et *Froehlich*, ainsi que *Head* et *Campbell*.

L'*ombilic*, suivant *Head*, *Campbell* et *Bolk* est placé entre les 9e et 10e der-

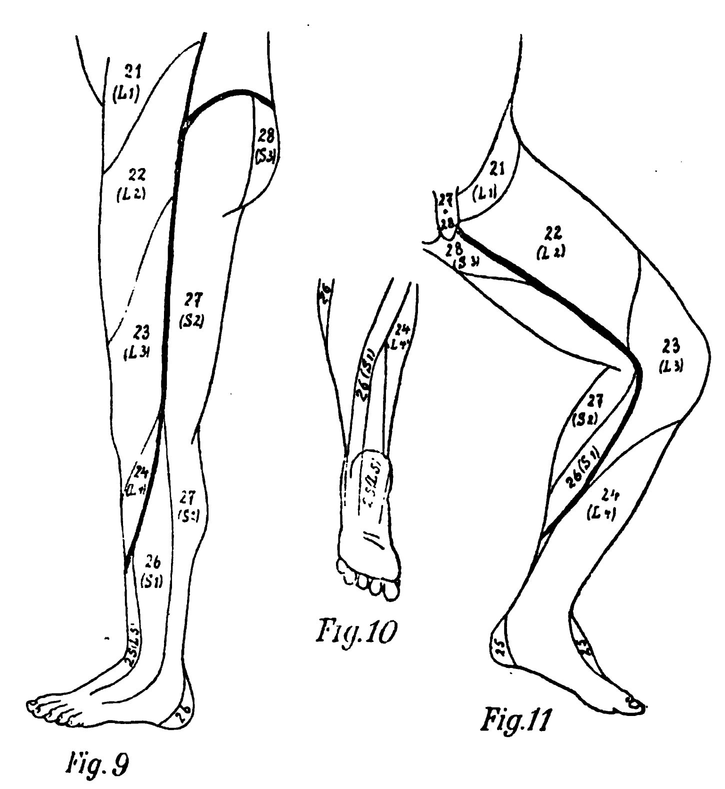
matomes, d'après *Grosser-Froehlich* et ***Thorburn*** dans le 11ᵉ, ou entre le 10ᵉ et le 11ᵉ dermatomes. Ces différences résultent des variations individuelles.



Dermatomes du tronc, d'après *Bolk*.

A l'extrémité inférieure (*figures* 9-11) les dermatomes s'ordonnent de telle façon que : devant se retrouvent les territoires des lombaires, derrière ceux des sacrés (dans le sens de bas en haut). Ils se développent en spirale, les lombaires de dehors et d'en haut vers en bas et en dedans, les sacrés de dedans et d'en bas vers dehors et en haut. Le 1ᵉʳ dermatome lombaire a son territoire central dans la partie supérieure de la cuisse (il s'avance un peu sur la peau de l'abdomen), le 2ᵉ au milieu de la cuisse, le second dans la région du genou, le 4ᵉ sous le genou, dans la partie moyenne de la cuisse jusqu'au bord interne du pied, le 5ᵉ au dos et à la plante du pied, et une languette voisine sur la cuisse ; le 1ᵉʳ dermatome sacré forme deux lignes dont l'une

monte de la partie dorsale du pied derrière la fibula, l'autre (séparée de la 1re par le 2e dermatome sacré) montant de la face externe du talon en spirale, sur le mollet jusqu'au condyle interne du fémur.



Dermatomes du membre inférieur.

Entre elles deux, commence sur le bord latéral du pied le 2e dermatome sacré qui comprend la plus grande partie de la face postérieure de la jambe et de la cuisse. Le 3e est situé à la partie supérieure de la jambe et à la face postérieure de la cuisse; le 2e et 3e segments sacrés innervent aussi la peau du pénis et du scrotum.

Comme les fibres sensitives, dans la moelle épinière, lorsqu'elles y sont rentrées en sortant des racines spinales, émettent dans celle-ci des processus ascendants longs, et descendants courts, *chaque segment* de la moelle contient donc des fibres, qui se dirigent vers les racines supérieures les plus proches, et des fibres, se rendant pour la plupart, aux racines inférieurement placées. Par suite, des processus morbides qui ont leur siège non pas dans le ganglion spinal ou dans la racine nerveuse, mais dans un segment de la moelle, atteindront

très rarement avec exactitude le territoire des fibres d'un nerf spinal, mais en général, entraîne l'état morbide de plusieurs territoires cutanés. Donc, les maladies d'un segment de la moelle épinière doivent se traduire sur la peau par des affections un peu autrement localisées et dessinées que les maladies des racines postérieures.

Brissaud avait cru que les projections des segments médullaires sur la peau se distinguent de celles des racines spinales et des ganglions, en ce que leurs extrémités ne sont pas disposées obliquement ou en longueur, mais que leurs limites sont toujours circulaires (lignes d'amputation, v. *Fig.* 12), et que, sur le tronc, la maladie d'un segment

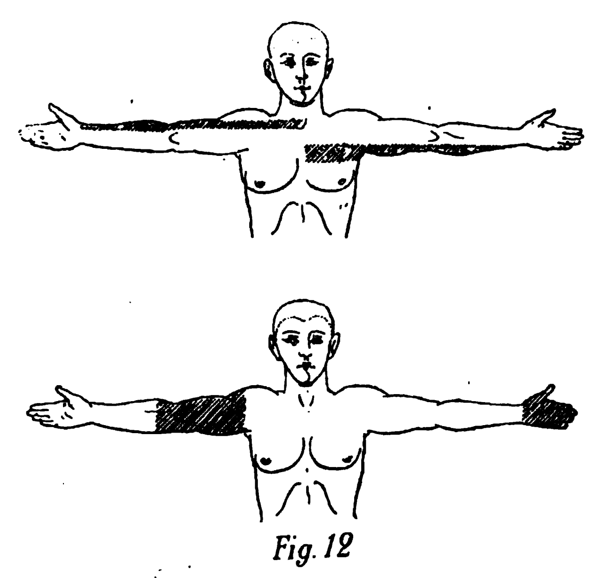


Fig. 12

Anesthésie radiculaire et médullaire, d'après *Brissaud*

spinal serait caractérisée par ce fait que ses limites couperaient horizontalement plusieurs côtes, tandis que la maladie des racines suit étroitement le contour des côtes. Cette différence s'expliquerait, d'une part, par l'ordonnancement différent des faisceaux dans les racines et dans la moelle, et d'autre part, par une organisation spéciale des métamères des extrémités qui, au cou et aux lombes sortiraient parallèment à l'axe longitudinal de la substance grise de la moelle (*métamérie secondaire des extrémités*). Mais la plupart des cliniciens ne partagent pas les idées de *Brissaud* (*Schlesinger*, *Laehr*, *Constenson*). Les lésions des segments spinaux montrent aussi à leurs extrémités des lignes frontières semblables à celles des lésions des racines spinales, et sur le tronc, le fait de couper les côtes par des lignes horizontales, s'observe aussi bien en cas de lésions médul-

laires qu'en cas de lésions radiculaires. *Il est donc superflu, dans la pratique, d'établir une différence entre les lésions médullaires et les lésions radiculaires.*

Head, dans un travail plus ancien, avait également exprimé la probabilité qu'il y avait une différence, entre la projection des segments de la moelle épinière et celle des racines spinales, et il pensait que les territoires cutanés appartenant à un segment spinal :

1° Ont une autre configuration que ceux répondant aux racines ;

2° Qu'ils sont nettement délimités ;

3° Qu'ils ne s'imbriquent pas comme ceux des racines ;

4° La sensibilité à la température et à la douleur est concordante, tandis que les autres ne possèdent que la sensibilité au contact. *Head* avait cru que, en particulier, les régions du zona n'étaient pas sous la dépendance des racines, mais sous celle des segments ; mais ses propres recherches ultérieures sur le zona, qui ont montré que le siège de la maladie était *toujours dans les ganglions spinaux*, lui montrèrent la fausseté de cette hypothèse.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que des nerfs purement *tactiles*, c'est-à-dire, des nerfs qui permettent la sensation des mouvements. Il faut maintenant envisager la question de savoir si les nerfs qui conduisent les sensations *douloureuses* et *thermiques*, les *nerfs supposés trophiques* et enfin les nerfs *vaso-moteurs* et *sudoripares*, ont le même parcours central et périphérique que les nerfs tactiles.

A cette question on peut répondre, que, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'existe pas de différences essentielles entre la projection *périphérique* des nerfs tactiles et celle des nerfs sensitifs et thermiques, (une opinion douteuse de *Sherrington* qui tient le champ sensitif pour plus petit que le champ tactile, a été détruite par *Winkler*), et que les *nerfs trophiques*, si toutefois ils existent, doivent concorder exactement dans leur trajet avec les nerfs sensibles.

Il en est autrement avec les nerfs *vaso-moteurs*. Ce sont tous les faisceaux sympathiques, mais disséminés à travers le système nerveux central tout entier. Il ressort d'expériences physiologiques, que le trajet de quelques-uns de ces faisceaux et leur issue des racines médullaires des nerfs spinaux (les vaso-dilatateurs passant par les racines antérieures, les vaso-constricteurs par les postérieures) est connue ; cependant on n'a pas encore réussi à reconnaître l'exacte localisation des segments isolés, comme on l'a pu pour les nerfs sensitifs. En revanche, selon *Schlesinger*, les nerfs sudoripares possèdent un ordonnancement segmentaire. Bien entendu, les faits sur lesquels il s'appuie, sont si rares qu'il est impossible de tracer sur la peau aucune projection exacte de ces segments.

(*A suivre*).

Du traitement des bubons suppurés

Par G. BRŒSE VAN GROENOU (d'Amsterdam).

La thérapeutique des bubons est des plus difficiles qui existent. Déjà bien des auteurs ont recherché les moyens d'en hâter la guérison, mais jusqu'à présent aucun n'a réussi, malheureusement.

Si l'on consulte la littérature à ce sujet, on est étonné de voir que les résultats sont assez médiocres. On n'est pas encore arrivé !

Toute tentative qui peut contribuer à la guérison de ce mal, sera la bienvenue, j'espère, et j'en profite pour publier ces idées.

On peut diviser les bubons en :

a) Bubons symptomatiques.
b) Bubons virulents.

a) Toute plaie, petite ou grande, des membres inférieurs, de la verge ou de l'anus, à condition qu'elle soit infectée, peut être la cause des bubons.

Seulement, ces infections secondaires des glandes de l'aine, consécutives à une plaie ou à une uréthrite, guérissent dans la majorité des cas, sans suppuration.

On voit *bona restitutio ad integrum* après un traitement antiphlogistique. Ce traitement consiste en : repos et application du froid, de l'iode et ses dérivés, de l'emplâtre de Vigo, de l'emplâtre hydrargyrique combiné avec l'emplâtre saponifié, parties égales, comme le recommande Zeisll, la compression de la glande, etc., etc.

b) Les bubons virulents sont ceux qu'on rencontre pour la plus grande partie accompagnés d'un chancre, et qui peuvent rester, pour ainsi dire, une adénite simple, se limitant à une seule glande, une mono-adénite alors, ou glande simplement engorgée. Ici, la thérapeutique anthiphlogistique donne de bons résultats. Ou, et ce qui arrive le plus souvent, on a à faire, à un processus inflammatoire, qui aboutit à la suppuration de la glande. Nous pouvons reconnaître dans ce genre trois types principaux : l'abcès glandulaire isolé, mais qui devient une périadénite, avec suppuration périglandulaire, ou les deux processus ensemble. On voit la peau se rougir, devenir plus mince, adhérente à la glande, et en peu de jours on sent une fluctuation nette, signe de la suppuration.

La température s'élève et donne des frissons au malade qui ressent une douleur vive au plus petit mouvement.

Les recherches sur la bactériologie du pus des bubons et les travaux histologiques sur le tissu périglandulaire ont démontré (Rille, Busche, etc.), qu'on avait à faire à des germes, qui ne seraient

autres que les bacilles de Ducrey, et des diplocoques qui, selon Dubreuilh et Lasne, accompagnent sans faute les premiers. Quelle peut être la cause que chez l'un, le bubon reste un engorgement simple de la glande, que chez l'autre l'adénite vénérienne se limite à un abcès monoglandulaire, que chez le troisième, il existe une polyadénite? On ne saurait le dire. La virulence extrême des bacilles de Ducrey, ainsi que celles des cocci du pus, associées à une prédisposition de l'organisme, dont le système glandulaire est à ce moment le *locus minoris resistentiæ*, donneront naissance à une inflammation plus grande; mais ce sont là des hypothèses, ainsi que la commitance d'une périadénite, qui selon Babès et Cornil, serait l'effet de l'obstacle opposé par les parois de la glande épaissies au passage des germes pathogéniques, mais que d'autres écrivains croient être le résultat d'une sorte de diffusion du processus inflammatoire dans le tissu périglandulaire, grâce à la rupture des lobules de la glande elle-même, lorsqu'elle est en voie de suppuration.

On peut dire qu'environ 8 pour 100 des bubons avortent après l'application des antiphlogistiques et que la guérison des glandes suppurées ou incisées survient d'ordinaire en une période de quarante jours, en moyenne, comme dit la statistique d'Eckert, de Berlin, dans sa thèse inaugurale.

Ce résultat n'est pas mauvais, mais on sait que cette durée peut être augmentée énormément.

L'avortement des bubons virulents a déjà depuis longtemps été étudié par plusieurs savants et c'est ainsi que nous avons pris connaissance d'une série de traitements dont l'efficacité est bien douteuse.

Dès que le malade, porteur d'un chancre, commence à se plaindre de douleur et qu'on sent une glande inguinale, douloureuse à la pression, les antiphlogistiques sont à leur place. Mais, comme je disais plus haut, puisque seulement 8 pour 100 avortent de cette manière, on a essayé de trouver d'autres méthodes, afin que l'inflammation de la glande n'aboutisse pas à la suppuration, avec formation d'un abcès.

En première ligne je veux citer les injections dans le tissu glandulaire.

Iacubowitsch fait des injections avec la seringue de Pravaz, d'une solution d'iodure de potassium : 1 gramme, eau distillée 20 grammes ; ou de teinture d'iode : 5 gouttes, eau distillée 40 grammes, dans le tissu glandulaire, employant un 1/4 à 1/2 seringue. D'autres font des injections d'acide phénique, chlorure de potassium, ou permanganate de potasse, dans le même but, ainsi que la ponction à l'aide d'un trocart, suivie d'une injection irritante, ou d'un médicament achevant la résorption, l'iode, la solution de sesquichlorate de fer, etc., etc., tout comme dans l'opération de l'hydrocèle. Kaposi conseille l'emploi de la pâte de Vienne, un caustique, pour l'ouverture du bubon. Weilan-

der ouvre la glande au bistouri à lame pointue et injecte une solution de nitrate d'argent 1 ou 1/2 pour 100, répétée le troisième jour. La résorption du bubon arrive quelquefois par ponction simple de la glande, dont on vide le contenu lymphatique par compression. Auspitz conseillait l'emploi d'un couteau lancéolaire, qu'on introduit à quelque distance du bubon, dans la peau saine et traversant le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à la glande, qu'on sectionne en plusieurs parties, donnant issue à l'exsudat qui peut se répandre dans le tissu péricellulaire et être résorbé.

Quand l'abcès s'est formé on peut suivre trois méthodes de traitement :

I. Ouvrir l'abcès : par la ponction, par l'incision, ou procéder à l'extirpation de la glande.

Ponction. — On a pensé que l'air, pénétrant dans le tissu de la glande, serait la cause de la guérison lente des boutons après ouverture large à la ponction. Aussi, fait-on l'ouverture au bistouri à lame pointue d'Auspitz, très petite, afin que la peau revenue à sa place naturelle, couvre la glande, et l'air ne puisse entrer.

Grünfeld fait l'aspiration du pus, à l'aide d'une seringue de Pravaz, répétant ce procédé, toutes les fois, que le pus s'est amassé de nouveau, etc., etc.

Incision. — Après nettoyage, on fait une incision longue de 2 à 3 centimètres, jamais perpendiculairement au pli de l'aine, comme on a conseillé, pour éviter l'enroulement des bords cutanés de la plaie, mais parallèlement au ligament de Poupart. Un tamponnement de la plaie tiendra ses bords sans cesse relevés et on évitera l'enroulement. La guérison se fait longtemps attendre et n'intervient souvent qu'après des semaines.

De même avec la méthode de Giovanni qui n'emploie pas des antiphlogistiques, mais qui provoque dans les bubons à marche torpide, une suppuration intense, avec destruction de la glande, par l'injection dans les bubons, d'huile de térébenthine. Un centimètre cube dans chaque glande suffit. Quelques heures à près l'injection, le ganglion est notablement augmenté de volume, la peau susjacente est rouge et tendue. On note en somme tous les signes d'une suppuration aiguë. L'injection provoque une douleur extrêmement vive, qui augmente pendant une heure et qui se calme au bout de vingt-quatre heures. La suppuration débute vers la fin du deuxième jour et est complète après quatre à huit jours. L'ouverture du bubon donne issue à un pus abondant, crémeux, sanguinolent, possédant une odeur fortement résineuse.

Et quel en est le résultat? La cicatrisation se fait en un à deux mois!

La méthode d'incision large, suivie de curettage de la poche, ne donne pas de meilleurs résultats.

Extirpation. — C'est alors qu'on a commencé à faire l'extirpation de la glande, suivie d'une suture des lèvres de la plaie. Lastaria à préconisé cette méthode, qui consiste dans l'extirpation du bubon et la reconstitution de la cavité, au moyen de plusieurs plans de suture. Mais qui osera tenter de suturer une plaie, dont la vitalité des éléments est diminuée, infectée par le bacille de Ducrey? La guérison par première intention en est impossible.

Watson prend un lambeau, et fait l'ablation de tous les tissus mortifiés ou en voie de nécrose, en coupant s'il le faut, jusqu'à l'aponévrose abdominale et jusqu'aux vaisseaux fémoraux. Le lambeau ovalaire à convexité inférieure aurait l'avantage de permettre de suturer en des points sains, loin des endroits enflammés.

Pourquoi un lambeau, si le tégument est sain et ne serait-il pas bientôt en voie de nécrose, par la simple raison, que les tissus sous-jacents sont extirpés, forment une cavité, qu'on ne peut combler que difficilement, sans parler encore de la grande possibilité d'une infection de la plaie avec suppuration.

Le Dr Scudato, de Palerme, est partisan également de la guérison par première intention, ou mieux par réunion primo-secondaire. Il fait l'extirpation de toutes les glandes infectées.

L'incision doit être longue de 5 à 6 centimètres, aller jusqu'aux extrémités de la tuméfaction, toujours dans une direction parallèle à l'arcade de Faloppe, aboutir à la peau saine. Pour cela il est parfois nécessaire de la prolonger jusqu'à l'épine du pubis du même côté. Se servant de l'index de la main droite comme curette, on procède à la toilette du foyer de l'adénite. La cavité ainsi formée est bourrée de gaze iodoformée. Sept à huit jours après l'opération la plaie commence à se recouvrir de granulations. Quand ces granulations ont tellement comblé la cavité, qu'une grosse aiguille courbe, enfoncée dans un des bords de la plaie, pourra sortir par le bord opposé, après avoir traversé jusqu'au fond le tissu de nouvelle formation, on avive avec le bistouri les lèvres de la plaie et on procède à la suture en un seul plan.

La guérison survient de trente à quarante jours.

Le Dr Alf. Pousson suit la même méthode, faisant l'extirpation de la pléiade ganglionnaire à l'instar d'un néoplasme, et suturant les lèvres de la plaie chirurgicale ainsi produite.

La moyenne de la durée du traitement des malades ainsi traités à été de quinze à vingt jours.

Ces résultats sont fort beaux, mais les dangers sont grands. La lésion d'importants vaisseaux dans la région inguinale est toujours suivie d'une hémorrhagie abondante, et on est forcé d'en pratiquer la

ligature, Scudato et Pousson ont eu le même accident; tous les deux ont lésé la veine fémorale et le premier donne le conseil de pratiquer la ligature de la saphène interne.

L'antisepsie peut-elle être complète? Je n'en crois rien, et même le Dr Pousson dit, que dans les quelques rares cas où la réunion a fait défaut, la guérison a encore été plus rapide que par les procédés anciens, la suppuration étant alors banale, n'est-on pas conduit à croire que le bacille de Ducrey est cause de cette suppuration?

Toutes les méthodes citées ont leurs avantages, mais on ne saurait dire, si vraiment une d'elles est efficace.

Avec les antiphlogistiques : 8 pour 100 seulement des bubons avortent. Des injections, on a l'embarras du choix, donc elles ne peuvent être bonnes. L'incision ne donne pas la certitude que les bords de la plaie ne deviennent pas chancrelleux. L'extirpation offre de grands dangers, du côté des vaisseaux, sans qu'on puisse prévenir une suppuration.

A quelles conditions un traitement sera-t-il efficace?

Principalement et peut-être c'est là la seule condition : détruire le bacille de Ducrey, cause directe de la suppuration chancrelleuse.

Or, quel est le médicament qui a le pouvoir de tuer ce bacille?

Selon moi, le peroxyde d'hydrogène.

Les recherches du Dr Krowczynski m'ont suggéré l'idée de préconiser cet antiseptique dans le traitement des bubons isolés, des bubons associés à des chancres mous. Cet auteur dans ses « Recherches sur le traitement prophylactique de la syphilis », mélange la sécrétion de chancres mous, de chancres indurés ou de condylomata lata et une solution de H^2O^2, à 3 pour 100, (une plus forte solution n'existant pas alors), rendue acide par l'addition d'acide chlorhydrique, selon la formule suivante :

H^2O^2 grammes 100
HCl grammes 0,500

et l'inocule à des individus sains, sur des scarifications faites d'avance.

Pas de réaction.

J'ai traité trois malades par l'application de peroxyde d'hydrogène, et je puis dire que j'ai eu des résultats frappants.

Le premier était un jeune homme ayant deux chancres mous à la verge, datant d'une semaine. Tuméfaction à l'aine, causée par une série de glandes, dont une était plus grosse que les autres, douloureuse à la pression. Traitement des chancres, par le peroxyde d'hydrogène et saupoudrage trois fois par jour avec du sous-benzoinate de bismuth, traitement des bubons par l'application de teinture d'iode et teinture de , parties égales, à l'aide d'un pinceau.

Les jours suivants, les chancres commencent à se nettoyer, le bubon augmente de volume, la peau devient rouge, la douleur s'ac-

centue, le malade commençe à avoir de la fièvre et ne peut presque plus marcher.

Sentant une fluctuation nette, je fis après les précautions habituelles de l'antisepsie, une incision de la glande de 2 à 2 cent. 1/2, parallèle au ligament de Poupart. Je lavais la plaie à l'eau boriquée, faisant sortir par pression, le pus resté dans la cavité de la glande.

Ensuite à l'aide d'une tige garnie d'un morceau de ouate, trempée dans le H^2O^2, je fis le nettoyage de la cavité glandulaire. Après je versai dans cette cavité la solution de H^2O^2.

La formation d'oxygène ayant cessé, j'enlevai le liquide et j'introduis une mèche de gaze hydrophile, trempée dans le H^2O^2 dans la cavité et sortant par l'incision, formant un drain et prévenant l'enroulement des bords de la plaie.

Pansement simple.

Le malade ne pouvant rester alité, rentrait chez lui, pour revenir le jour suivant.

La douleur avait disparu, la fièvre avait cessé, la marche était bonne et ôtant le pansement j'étais bien étonné de ne trouver trace de pus sur l'ouate. La mèche de gaze était à peine colorée.

Même traitement. Toutes les vingt-quatre heures, renouvellement de la mèche, après avoir appliqué le H^2O^2, bourrant la cavité, diminuant dès le cinquième jour et enlevant la mèche de gaze le dixième jour.

Trois jours après la plaie était complètement guérie, montrant une cicatrice à peine visible.

Mon deuxième malade se présenta avec un chancre mou et des bubons multiples. Traitement analogue au premier. Quatre glandes fortement gonflées et fort douloureuses.

Les antiphlogistiques n'avaient pas eu de succès, la douleur augmentait, la marche devenait plus pénible, la température s'élevait.

Sentant de la fluctuation, j'incisai la glande comme chez le premier malade faisant de la sorte avec les trois autres bubons. Application du H^2O^2, la cavité fut bourrée comme dans le premier cas. Le jour suivant, pas de pus et le troisième jour déjà, je raccourcis la mèche de gaze, que j'enlevai le cinquième jour. Cinq jours après guérison complète.

Un troisième malade portant trois bubons fut traité de la même façon avec le même succès. En une semaine environ les bubons étaient guéris.

Mon premier malade m'a donné le moins de succès et pour cause. J'avais toujours peur de voir revenir le pus, qui peut-être se maintenait quelque part dans la glande, séparé seulement par une cloison de la cavité. J'ai alors trop longtemps bourré la cavité et ralenti par la pression de la gaze, l'activité de la prolifération des granu lations.

Mes deux autres cas montrent, que la cavité intra-glandulaire peut se combler en peu de temps. On dirait que le H^2O^2 fait pousser les granulations.

Il est bien difficile de tirer des conclusions bien nettes de ce nouveau procédé. *Trois cas ne suffisent pas pour démontrer l'efficacité absolue de ce traitement*, dans tous les cas. Seulement je puis conclure :

1° Que le peroxyde d'hydrogène a un pouvoir bactéricide remarquable; il tue le bacille de Ducrey, et d'après les recherches de Krowcynski il serait capable de détruire les pirochète pallida de Schaudinn. Il serait alors un vrai moyen prophylactique contre la syphilis, ce qu'on ne peut pas dire des autres antiseptiques, comme le prouvent le grand nombre de malades, qui attrapent la vérole et qui pourtant ont pris la précaution de nettoyer la verge au sublimé après le coït;

2° Que la technique est des plus faciles ;

3o Qu'on n'a pas besoin de l'anesthésie locale ni générale ;

4o Que le repos des malades, ni l'immobilité du membre correspondant à la plaie inguinale sont nécessaires ;

5° Que la guérison est de beaucoup plus rapide que par les autres procédés.

BIBLIOGRAPHIE

Kaposi. Pathologie und Therapie der Syphilis, Stuttgart, 1891.

Lesser. Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten, Leipzig, 1886.

Dr *Deutsch*. Ueber die Aetiologie und Therapie der Bubonen. Centrablatt, f. 3. Krankheiten der Männer in sexual organe, 1897.

Dr *A. Rondelli*. Alcuni tentativi di curo dei buboni non suppurati con in iezioni intraglandulari di olio di trementina. Giornale delle R. acc. di Med. di Torino, 1894, et Gazetta med. Lombarda, 1894, n° 27, Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1896, n° 9.

Dr *Scudato*. Contribution à l'étude du traitement chirurgical des bubons. Annales des maladies des organes génito-urinaires, n° 4, 1903.

Dr *Alf. Pousson*. Note sur l'extirpation des adénites vénériennes suppurées de l'aine. Annales des maladies génito-urinaires, n° 6, 1903.

Dr Krówczyński : « Experimente über prophylactische Behandlung der Syphilis ».

Archiv für Dermatologie und Syphilis. Heft. I, 1893.

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1905 (*Suite*)

Syphilis héréditaire avec alopécie en clairière, par Leiner. Séance du 15 mars 1905.

Il s'agit d'un petit garçon âgé de 9 mois. La mère a eu déjà deux fausses-couches et trois autres enfants sont morts au bout de quelques semaines. Le petit malade est le seul survivant de ses enfants. Dès l'âge de 6 semaines, il fut traité par L., pour exanthème maculo-papuleux généralisé. Déjà, à ce moment, le cuir chevelu et les sourcils étaient presque dénudés. Sous l'influence du traitement spécifique (calomel), l'exanthème guérit et la repousse capillaire commença. Dans les dernières quatre semaines, au milieu des cheveux, encore relativement peu nombreux, se sont montrées des plaques alopéciques, multiples, surtout dans la région des tempes et à l'occiput.

Sclérodermie circonscrite à foyers multiples, par Ullmann. Séance du 15 mars 1905.

Le patient est un garçon de restaurant âgé de 24 ans, qui est atteint de sclérodermie depuis quelques mois. A la face antérieure de la cuisse sous l'épine iliaque antéro-supérieure, on trouve une plaque ovalaire, de 5 centim. sur 8 centimètres, blanc-grisâtre, dure à la pression et à la palpation, entourée d'un bord de 1/2 centimètre de large rose ou bleu-violet, surélevé et mollasse. Dans les parties médianes, il y a des squames adhérentes. Une autre plaque est située sur le bord des côtes, en ligne de l'aisselle ; elle est beaucoup plus blanche et ressemble beaucoup plus à une cicatrice. Dès sa première visite, le patient explique avec certitude qu'en ces points appuyaient les poches de son pantalon et de son gilet, contenant des objets durs (pièces de monnaie, etc.). Un examen complet du corps vérifia ce dire, car une nouvelle plaque fut découverte au point de pression du bouton du col, au-dessus du sternum ; cette plaque présente les mêmes caractères que les précédentes. Il n'existe, au niveau de ces plaques, aucune sensation subjective ni aucune hyperesthésie. Le malade ne présente d'autre part, aucun symptôme de maladie gastro-intestinale ou nerveuse. L'analyse des urines releva seulement une légère augmentation du rapport de l'acide urique à l'urée.

U., ne peut dire s'il y a actuellement chez ce malade, des modifications glandulaires quelconques (corps thyroïde, par exemple), mais il projette d'essayer sur lui l'opothérapie soit par la thyroïdine soit par la spermine.

Un cas de prurigo grave, par Ullmann. Séance du 15 mars 1905.

Un garçon âgé de 6 ans présentait sur les extrémités, le tronc, le visage et même le cuir chevelu des nodules très nombreux ainsi que de multiples excoriations, sur divers points, il y avait des placards d'infiltration très étendus. La diète lactée et des bains simples, une meilleure hygiène ont, sans l'aide d'aucun médicament, suffi à améliorer considérablement le malade. L'analyse des urines faite à l'entrée du malade dans le service de U. donna un résultat normal, mais dénonça nettement la présence d'indol et de scatol. La seconde analyse pratiquée pendant la diète lactée démontre une diminution très notable de ces produits. Le régime mixte étant de nouveau permis, une nouvelle analyse donna les mêmes résultats que la première. Cependant, le prurit a toujours été en diminuant d'intensité. U. n'a relevé aucun symptôme clinique soit du côté intestinal, soit du côté de l'estomac.

Le résultat urologique (qu'il a d'ailleurs souvent constaté) lui semble fortifier la vieille théorie du prurigo de Hebra et de Kaposi qui considéraient que le facteur étiologique essentiel de cette affection, était une prédisposition cutanée, et non pas un trouble intestinal.

Syphilis acquise chez un enfant âgé de 7 ans, par Leiner. Séance du 29 mars 1905.

Le malade présente sur le tronc et les extrémités un exanthème maculeux, à côté duquel, en différents points du corps : au cou, aux plis de flexion des coudes, des genoux, à la face interne des cuisses, au scrotum, à la verge, on trouve des papules infiltrées, dont quelques-unes présentent une desquamation très nette en forme de couronne. La cavité buccale et les amygdales sont couvertes de plaques muqueuses. Les glandes cervicales du côté gauche surtout sont tuméfiées. Le foie et la rate sont notablement augmentés de volume. Les papules infiltrées pourraient, au premier abord, simuler des lésions de psoriasis ; mais leur localisation et leur juxtaposition, la différence dans le mode de desquamation permettent de poser le diagnostic. La porte d'entrée de l'infection n'a pas pu être déterminée avec certitude.

Acné bromique, par Leiner. Séance du 10 mai 1905.

Un enfant, âgé de 6 mois, est atteint d'acné bromique. Depuis trois semaines, il absorbait 1/2 à 1 gramme de bromure de potassium, depuis six jours, l'éruption est apparue. Sur les deux joues, on voit de nombreuses pustulettes, de dimensions variant entre celle d'un grain de mil et celle d'une lentille, entourées d'une zone rouge ou brun-rouge. Sur certains nodules isolés, l'épiderme semble avoir formé une vésiculette, à contenu purulent. Chacune de ces lésions infiltrées est entourée de petits vaisseaux irradiés.

Erythrodermie, par Finger. Séance du 10 mai 1905.

Le patient est un homme âgé de 33 ans. La maladie a débuté il y a deux ans au visage, puis gagna les bras et les jambes, et enfin le tronc. La peau de tout le corps est maintenant d'un rouge intense, couverte de squames grasses, épaisses, infiltrées, lamelleuses et donnant par place un reflet

bleuâtre. La peau est plissable cependant, la rougeur disparaît sous la pression du doigt. Aux deux plis axillaires antérieurs, à la région scrotale, au dos des pieds, il y a des rhagades et des excoriations douloureuses. Au cuir chevelu, il y a une desquamation assez intense, sèche, blanc-grisâtre. Quelques groupes ganglionnaires sont nettement perceptibles, notamment aux aines.

L'examen des organes internes révèle un bruit systolique sourd à la pointe du cœur. Le foie déborde les côtes de trois travers de doigt et sa surface est quelque peu inégale. La rate est nettement perceptible.

Examen du sang :

Globules rouges	4.029.000	
Globules blancs	4.500, parmi lesquels :	
Lymphocytes	48	pour 100.
Grands mononucléaires	8 3/4	pour 100.
Plasmazellen	4	pour 100.

En outre, il y a une augmentation relative et absolue des éosinophiles 10 à 15 pour 100. Pour le reste, neutrophiles polymorpho-nucléaires et quelques mastzellen.

Les érythrocytes sont à peine modifiés.

Traces d'albumine dans les urines. Le diagnostic adopté est celui d'érythrodermie (sans étiologie connue), les diagnostics suivants ayant été éliminés : pityriasis rubra, dermatite exfoliative subaiguë, lymphodermie pernicieuse, pseudoleucémie, eczéma généralisé secondaire, psoriasis, lichen ruber acuminatus.

L'examen histologique d'une biopsie montra : de l'hyperkératose et une infiltration de cellules rondes localisée aux papilles. Les glandes lymphatiques présentaient un état inflammatoire chronique, mais pas de tubercules.

R. M.

(*A suivre*).

ANALYSES

J. Bayle. — ***Etude sur les calcifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané***. Thèse de Paris, 1905.

On peut retrouver, déjà au xvie siècle, dans les travaux de *Trincavella* une observation qui paraît se rapporter à ce sujet. Depuis lors, longue est la liste des auteurs qui ont étudié cette question. Dans cette liste, il convient de relever les noms de *Wilckens* (1858), *Malherbe* et *Chenantais* (1881), *Milian* (1899), *Profichet* (1900), *Reverdin* (1901), et *Darier* (1904).

Sur la malade qu'il a observée, l'auteur a enlevé une lésion calcifiée ne mesurant pas moins de 7 centimètres sur 4, et 1 centimètre d'épaisseur. La peau ne présente pas de changement de coloration. La surface cutanée, sans lésions apparentes est plutôt légèrement ondulée au niveau de la tumeur que soulevée et saillante. La peau ne se laisse pas plisser au-dessus de la plaque

calcaire, et en coupe, semble un peu moins épaisse au niveau de la lésion. La production calcaire forme une masse bien distincte et paraît divisée en lobules enveloppés par le tissu ambiant, le tissu conjonctif paraît, en effet, former une véritable capsule autour du noyau calcaire. Des fragments décalcifiés par le procédé de Ebner ont été examinés au microscope. L'épiderme est diminué d'épaisseur, les papilles du derme sont peu accentuées ou presque nulles. Il n'y a nulle part trace de réaction inflammatoire. La masse calcaire qui paraît enkystée est cloisonnée par du tissu conjonctif lamineux à fibres longitudinales et dont les plus rapprochées de la cavité centrale ont subi la dégénérescence hyaline. Concentriquement, on trouve les formations calcaires en blocs irréguliers, fissurés de manière à figurer des bandes longitudinales, comme si le processus de calcification avait eu pour substratum des tissus conjonctifs préexistants. Aucun élément cellulaire n'existe au centre de la masse calcifiée. A un fort grossissement, on voit, en certains points, des fibres connectives devenues plus transparentes, présenter dans leur épaisseur des grains minéraux, d'abord petits et espacés, qui, progressivement, deviennent plus volumineux et plus cohérents, pour se fondre ensuite dans la masse calcaire. L'analyse chimique n'a pu déceler la moindre trace d'acide urique, ni d'urates ; la capsule enveloppante contient 2 pour 100 de sels minéraux et la tumeur 70 pour 100 (phosphate et carbonate de chaux).

Dans l'observation qui sert de point de départ à son travail, B. établit que l'origine de la tumeur est située dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais elle peut également se trouver, ainsi que l'ont vu les autres auteurs, dans les glandes sébacées, les glandes sudoripares, etc. Au point de vue pathogénique, B. admet que l'action des causes déterminantes doit être favorisée par le terrain, et, ajoute qu'il lui est impossible de définir ce terrain, cette prédisposition autrement et mieux que ne l'ont fait : Virchow, Talamon, Poncet et Lexa.

L'évolution des calcifications de la peau est excessivement lente. Les symptômes attirent peu l'attention en général, mais, lorsque l'affection se généralise, l'état peut devenir très grave, la cachexie survient. Dans la grande majorité des cas, le pronostic est bénin. Le bistouri paraît être le seul mode de traitement.

R. M.

C.-H. Riffrault. — *Etude sur les phlycténoses récidivantes des extrémités*. Thèse de Bordeaux, 1905.

La phlycténose récidivante des extrémités est une dermatite chronique à type pustuleux, localisée principalement aux extrémités, évoluant par poussées successives, récidivantes, alors que l'état général demeure presque toujours très bon. Les phlyctènes, louches d'abord, pustuleuses ensuite, sont de dimension variable. Elles ressemblent souvent à une tourniole, à la suite de laquelle les ongles tombent et ne repoussent pas — d'où la déformation des doigts « en baguettes de tambour » (Audry). Les mains sont le siège principal de ces lésions. Il y a aussi des poussées érythémateuses. Il y a des croûtes et des lésions de grattage. Le plus souvent, il n'y a que du prurit et des démangeaisons plus ou moins vives, mais il peut y avoir parfois des crises véritablement

douloureuses. Les poussées peuvent se répéter pendant des mois et des années, cependant les malades, mangent, dorment et digèrent très bien. Il n'y a de fièvre que dans les cas très graves. Le pronostic n'est pas fatal, mais la durée totale de la maladie est indéterminable.

La phlyctène élémentaire se compose : d'un couvercle formé par l'épiderme, ou plutôt par une couche épidermique, car la pustule est enchâssée dans l'épiderme dont les couches profondes sont érodées. Au-dessous de ce couvercle est un lac purulent dans lequel on trouve : du staphylocoque blanc et même doré, de nombreux globules de pus, et des cellules épithéliales. Cette collection purulente repose sur le derme qui a un aspect rosé, mince, brillant, mais sans aucune trace d'ulcération ni de point gangréneux. Il existe une sensation de tension qui oblige parfois le malade à garder le doigt fléchi ou demi-fléchi pendant la durée de l'éruption et même après.

La maladie apparaît, en général, de 20 à 50 ans. Le sexe n'a aucune influence. Dans les observations relevées par R. les antécédents héréditaires étaient excellents. Rien de remarquable dans le sang ni dans les urines.

Le diagnostic est à faire avec :

Le pemphigus bulleux chronique. Mais les éléments éruptifs de celui-ci sont représentés par des bulles arrondies, tendues, non aréolées par un liseré érythémateux et contenant un liquide séreux et transparent. De plus, l'éruption commence généralement par le tronc;

Avec le pemphigus végétant, mais les bulles sont passagères, il y a du suintement, de la macération, une odeur nauséabonde, des végétations très douloureuses, une évolution fatale dont le cycle ne dépasse pas quelques mois;

L'impetigo herpétiforme a une éruption formée uniquement de pustules miliaires, réunies en foyers à extension centrifuge, l'état général est grave dès le début et l'évolution fatale, rapide;

La gangrène symétrique des extrémités consécutive à l'asphyxie, déforme les doigts. Mais il y a eu auparavant de la syncope locale avec refroidissement. L'aspect du doigt n'est plus le même que dans la phlycténose;

La dermatite herpétiforme de Duhring. Mais ici il y a des bulles dures, tendues, sans aréole érythémateuse, il y a un prurit violent et un état nerveux qui influe sur l'état général, la durée de la maladie est longue, mais la guérison assez fréquente. Enfin, on trouve 10 pour 100 d'éosinophiles dans le sang.

Dans le traitement, le pansement humide fait tomber les croûtes, calme l'irritation et les douleurs quand il y en a.

Certains auteurs emploient une solution boro-boratée, d'autres une solution d'acide picrique, d'autres le liniment oléo-calcaire, d'autres divers topiques.

A l'intérieur, on a prescrit la quinine, l'ergotine, l'arsenic.

Mais, en général, les résultats obtenus sont passagers.

R. M.

G. Thibierge.. — *Le lupus érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques*. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, n° 12, 1905.

La malade S. a été présentée par T. à la Société de Dermatologie, le 10 décembre 1891. A cette époque les lésions étaient les suivantes :

Depuis deux ans déjà, existait sur la joue droite, une lésion constituée par une plaque à peu près exactement circulaire, ayant environ la dimension d'une pièce de 10 centimes, nettement délimitée, déprimée par rapport aux téguments adjacents. La coloration rouge pâle de cette plaque s'effaçait à peu près complètement par une pression un peu énergique, sans laisser de traces de dilatations vasculaires. La consistance était plus faible que celle des parties adjacentes. Les parties avoisinantes de la peau ne présentaient aucune modification.

Sur la joue gauche, à 1 centimètre en avant du pavillon de l'oreille, et à 1 centimètre au-dessus de son insertion inférieure, on voyait une plaque ovalaire, à grand diamètre vertical, de coloration rouge violacé, à contours nettement arrêtés, à fond sensiblement déprimé par rapport aux parties adjacentes. La coloration disparaissait presque complètement par la pression, laissant seulement une teinte ardoisée faible. La plaque présentait alors manifestement l'état atrophique. Le début de cette lésion remontait à 8 mois.

Depuis lors, T. a constaté un accroissement lent, mais continu, de ces plaques. Quelques mois après la présentation à la Société de Dermatologie sont apparues des lésions du cuir chevelu.

État en décembre 1905. — La lésion de la joue droite présente une forme irrégulièrement ovalaire, elle mesure 62 millimètres sur 41 millimètres. Sauf à la partie antérieure et externe où elle est très légèrement déprimée par rapport aux parties adjacentes elle se continue directement dans les autres points avec la peau normale. De coloration blanche et d'aspect brillant — elle se distingue peu des parties normales de la joue et pourrait passer inaperçue si on n'examinait pas la malade avec attention. La coloration légèrement rayée de la partie centrale s'accuse et envahit toute l'étendue de la plaque lorsque la malade a chaud. L'épiderme est en ce point légèrement plissé. A la partie postérieure de la plaque il y a quelques dilatations vasculaires; les orifices folliculaires sont moins accusés que sur la peau normale.

La plaque de la joue gauche mesure maintenant 48 millimètres sur 28 millimètres. Sa coloration est blanche, l'épiderme y est également plissé. A la surface de cette plaque, on voit trois petits éléments rouges légèrement saillants, larges comme des têtes d'épingle. Les orifices folliculaires, moins visibles que sur les parties adjacentes, forment vers la moitié antérieure de la tache, un piqueté brunâtre. La consistance de la peau serait plus grande surtout à la partie inférieure de la tache.

Les lésions du cuir chevelu qui progressent aussi et qui ont apparu à des époques variables depuis treize ans, occupent des sièges multiples. Elles sont blanches, brillantes, à surface un peu irrégulière, d'aspect cicatriciel, dépourvues de cheveux, à leur périphérie les cheveux sont clairsemés.

Toutes ces lésions sont absolument indolentes. La malade y éprouve seulement quelquefois une sensation de chaleur quand ses digestions sont défectueuses.

Sur le reste de la surface cutanée, on ne trouve que quelques éléments acnéiques.

S. est et a toujours été anémique, et souffre de céphalées fréquentes. Elle ne présente aucun signe de tuberculose. Elle a eu deux filles — âgées de 8 et 10 ans — qui sont de complexion plutôt faible, mais n'ont jamais présenté

de phénomènes imputables à la tuberculose. Les grossesses n'ont influencé en rien l'état des lésions cutanées.

Le père de la malade est mort de tuberculose pulmonaire.

T. rappelle ensuite les observations de Jadassohn (1891) de Nielsen (1890), de Du Castel (1901).

Dans le chapitre des atrophies de la peau qu'il a publié dans « *La Pratique dermatologique.* » T. avait déjà montré qu'une place devait être réservée dans ce groupe morbide, pour un type qui affecte les relations les plus étroites avec le lupus érythémateux.

De l'ensemble des faits qu'il vient de rapporter ou de résumer, T. pense qu'on peut dégager une forme d'atrophodermie dont les grandes lignes cliniques sont les suivantes : Début indolore sous la forme d'une tache rouge, qui progresse et devient une plaque située au-dessous du niveau de la peau adjacente ; limitation nette, par le tressaut de la peau demeurée saine ; aspect brillant, lisse, épiderme un peu plissé ; coloration variable suivant l'ancienneté de la maladie : d'un rouge plus ou moins vif à une couleur nacrée. Pas de télangiectasies. Perte de l'élasticité normale de la peau. Placards arrondis ou ovalaires, parfois symétriquement disposés. Longue durée, siége variable avec prédilection pour le visage et le cuir chevelu.

Actuellement T. considère nettement cette forme d'affection cutanée comme une forme de lupus érythémateux.

Les arguments en faveur de cette assimilation sont : la distribution topographique des lésions, leur configuration, l'amincissement des téguments, la dépression cicatriforme, la rougeur disparaissant à la pression. Ces ressemblances évidemment faibles et les différences constatées pourraient faire rejeter l'idée de parenté avec le lupus érythémateux si celui-ci n'était susceptible, même dans ses formes reconnues de tous, de dissemblances cliniques considérables. T. rappelle simplement le polymorphisme clinique de cette affection, et que les formes classiques du lupus érythémateux se relient entre elles par des transitions insensibles depuis celles où l'on trouve une desquamation luxuriante jusqu'à celles qui se caractérisent par une simple rougeur, avec exagération des orifices folliculaires et une desquamation à peine perceptible.

De même, entre les formes atténuées du lupus érythémateux et l'atrophodermie qu'il décrit, on trouve tous les intermédiaires qui établissent la filiation.

Certaines conditions étiologiques viennent encore à l'appui de la thèse de T. : Coïncidence de lésions tuberculeuses et de plaques d'atrophodermie, plus grande fréquence chez la femme.

R. M.

P.-E. Weil. — *Essais de culture du bacille lèpreux* (1), Annales de l'Institut Pasteur, tome XXIV, décembre 1905.

Après avoir brièvement rappelé que de nombreux auteurs ont, depuis les travaux de Hansen (1874), essayé en vain de cultiver le bacille lépreux, W. rap-

(1) Travail du laboratoire municipal de l'Hôpital Saint-Louis (M. Sabouraud, médecin en chef).

porte ses propres essais, en signalant l'importance, dans cette étude, du manuel opératoire.

I

Pour réussir à cultiver un microbe, il faut: A]— partir d'un germe doué de vitalité et de végétabilité, B — le placer dans des conditions favorables de température et d'alimentation.

A. Partir d'un germe doué de vitalité et de végétabilité. — Il faut utiliser exclusivement pour la culture, les cas de lèpre tuberculeuse où les organes fourmillent de bacilles. Diverses circonstances font rejeter par l'auteur l'ensemencement viscéral : il faut s'adresser aux lésions cutanées, aux tubercules, mais, même là encore, tous les tubercules ne conviennent pas également. On rejettera les lésions ulcérées presque toujours infectées et on s'adressera uniquement aux lésions nodulaires récentes. Le léprôme jeune contient une énorme quantité de bacilles rapidement colorés par le Ziehl à froid, doués d'une forte acido-résistance, gardant le Gram et ne se teignant pas par les bleus ; le léprôme ancien renferme des microbes granuleux, fragmentés qui se colorent mal, perdent facilement le Gram par l'iode ou le Ziehl sous l'action des acides et prennent même les bleus dans les doubles colorations. Ces réactions sont des caractères de dégénérescence, elles surviennent rapidement.

Les recherches de Sabouraud ont révélé la stérilité relative de la peau. Il semblait donc possible d'obtenir un matériel non souillé, W. n'a pas vu ses ensemencements, dans les milieux les plus divers, infectés par des germes vulgaires plus d'une fois sur dix.

On s'adressera donc, de préférence, à un malade qui vient de faire une poussée récente de tubercules lépreux. Ils sont toujours plus abondants au visage. On choisira un nodule saillant, recouvert d'un épiderme intact, enchâssé dans le derme, de couleur rougeâtre ou jaunâtre. W. dit : « Ceux qui nous ont donné les meilleurs résultats avaient l'aspect de furoncles anciens, n'ayant point abouti à l'élimination du bourbillon et présentaient un centre ramolli, visible par transparence. Ils contenaient du pus presque liquide, du suc lépreux, constitué par les cellules lépreuses, et le bacille à réaction orthochromatiques, sans microbes étrangers.

Laver la surface du lipôme à l'éther, abraser les couches superficielles du nodule avec un scarificateur stérilisé. On enfonce dans la tumeur une pipette stérile à grosse effilure, avec laquelle on enlève un court cylindre de tissu morbide. Le tissu doit monter de lui-même dans l'effilure. Il ne faut pas aspirer, de peur d'attirer du sang, qui empêcherait le développement des cultures. Pour la même raison, on ne fera pas deux prises au même nodule.

On ensemencera, en écrasant le suc lépromateux à la surface du milieu, dans des tubes de cultures. Mais, même en se plaçant dans ces conditions, l'atténuation de la lèpre est telle dans nos pays, que W. n'a jamais obtenu que des cultures grêles. Mais il croit que ces expériences faites dans un pays où on rouve des cas virulents de lèpre pourraient être utiles.

B. Conditions nécessaires au développement du bacille de Hansen.

Température. — 39° et surtout 37°.

Milieux de cultures. — Les milieux ordinaires (bouillons, gélose, gélatines, etc.) sont toujours restés stériles.

Les milieux qui conviennent au développement du bacille de Koch, ne réussissent point.

Sur les milieux suivants, W. a obtenu, à plusieurs reprises, quelques colonies grêles.

1°	Eau	1000 gr.
	Peptone Chapotot	20 gr.
	Glucose	8 gr.
	Glycérine	20 gr.
	Agar	24 gr.

Après filtration et mise en tubes, addition de 1 partie de sérum pleurétique humain pour 4 d'agar.

2°	Eau	1000 gr.
	Sel marin	10 gr.
	Glucose	8 gr.
	Peptone	16 gr.
	Agar	16 gr.

Ajouter à deux parties de cette gélose, une partie de sérum pleurétique.

3°	Eau de mer	1000 gr.
	Glycérine	40 gr.
	Glucose	4 gr.
	Peptone / Agar	àà 20 gr.

Ajouter à cette gélose pour deux parties une partie de sérum pleurétique.

Pour que la culture réussisse, il est essentiel que le milieu soit humanisé et les milieux neutres ou même légèrement alcalins sont supérieurs aux milieux acides.

Au bout d'une dizaine de jours, on voit un certain nombre de grumeaux disséminés dans le liquide, augmentant lentement de nombre et de volume pendant 15 jours, puis cessant de se développer. Le réensemencement a toujours été négatif.

Les milieux qui ont donné à W. les plus beaux résultats sont ceux de la formule suivante :

Viande de veau	500 gr.
Eau de mer	750 gr.
Eau distillée	250 gr.

faire un bouillon, l'alcaliniser franchement et ajouter :

Glycérine	40 gr.
Glucose	8 gr.
Peptone	10 gr.
Agar	20 gr.

Ajouter dans l'agar refroidi une partie de jaune d'œuf pour quatre parties de gélose par tube.

La culture pousse à partir du cinquième jour, sous l'aspect d'une colonie blanchâtre partant du point d'ensemencement. Elle grandit pendant 15-20 jours, le réensemencement ne donne jamais de résultats.

Mais *les plus belles cultures ont été obtenues en milieu naturel : œuf de poule vivant.* Le développement du bacille est inconstant ; il y a lieu de prendre des précautions. « Une fois le suc lépreux recueilli, flamber le gros bout d'un œuf frais, y percer un petit trou avec un drille flambé, introduire avec précaution la pipette dans le jaune qu'on aspire, pour s'assurer qu'on mettra bien la semence en plein œuf, puis souffler lentement, fermer ensuite l'œuf avec de la cire Golaz, et mettre à l'étuve, l'œuf entouré d'ouate de toutes parts ». Deux succès sur 26 cultures, une fois à 37°, une fois à 39°.

Pour trouver la colonie, il faut : enlever la coque. On trouve une stalactite de jaune coagulé, reliant l'orifice d'entrée de la pipette à l'œuf rétracté. Avec un bistouri stérile, on fend l'œuf mis dans une boîte de Petri stérilisée, suivant le plan indiqué par la stalactite, on trouvera un petit nodule, ferme blanchâtre sur le fond jaune, de la grosseur d'un grain de chénevis, c'est une colonie qui contient d'énormes quantités de bactéries.

II

L'aspect des cultures n'est pas très particulier. Elles apparaissent en rayonnant autour d'une parcelle lépromateuse, puis s'accroissent en épaisseur. Le développement ne commence pas avant le cinquième jour et est terminé au 25° au plus tard. La colonie est de consistance ferme et s'émiette facilement. Les bacilles ont toujours, à l'examen microscopique, les caractères orthochromatiques des bacilles de Hansen.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Notes sur la pathologie et le traitement du psoriasis. — La découverte du parasite du psoriasis — si le psoriasis est une maladie parasitaire — éclairerait singulièrement la pathogénie de cette maladie, non seulement au point de vue du mécanisme des accidents cutanés, mais aussi au point de vue des accidents viscéraux qui l'accompagnent, je veux parler des accidents articulaires et ostéo-articulaires, du *pseudo-rhumatisme des psoriasiques* dont nous devons la connaissance à Besnier.

Mais depuis que l'on connaît la lésion élémentaire du psoriasis constituée par un petit abcès à cellules polynucléaires, et la fréquence extrême de lésions sanguines, on ne peut se défendre du besoin de comparer le psoriasis, avec ses poussées éloignées les unes des autres, à la grande hématodermite de Duhring. Les lésions sanguines seraient primitives et engendreraient celles de la peau.

Laissons cependant ces idées générales pour passer à quelques faits. Des observations que je poursuis en ce moment m'ont permis de voir qu'il existe *dans certains cas* une élévation de température au niveau des plaques. Je rapproche ce fait d'autres que j'ai notés autrefois où j'ai cru observer des élévations de la température centrale. Je signale le fait sans insister, car je n'ai pas poursuivi de recherches, dans ce sens, assez complètes pour autoriser des conclusions précises.

Ce qui est certain, c'est qu'il existe chez les psoriasiques des poussées et que la maladie se présente alors sous des formes différentes de celles qu'on observe d'habitude. Il est important au point de vue thérapeutique de tenir compte de ces poussées lorsqu'elles se produisent; on ne peut alors agir sur le psoriasis comme dans la grande majorité des cas et d'employer des réducteurs forts. La radiothérapie, je viens de m'en assurer chez un malade, échoue même dans ces cas, du moins avec les doses où on doit l'employer dans les psoriasis commun après décapage (4 unités de Holzknecht sur chaque plaque).

Au moment de ces poussées, on ne doit employer que les procédés

de la méthode antiphlogistique, sous peine de déterminer une aggravation des phénomènes locaux; c'est également à ce moment que le régime alimentaire (végétarien, lacto-végétarien) peut être surtout utile.

LEREDDE.

La topographie des nerfs cutanés, et sa signification au point de vue dermato-pathologique,

(2e PARTIE)

par le Dr **A. BLASCHKO** de Berlin (1).

II

Ayant ainsi établi comment, d'après la distribution générale des faisceaux nerveux dans les racines spinales, on peut dessiner des territoires de forme variable sur la surface cutanée, nous pouvons maintenant essayer de comparer ces territoires et leurs frontières, avec la forme, l'ordonnancement, le partage de certaines maladies cutanées.

En première ligne, vient le *zona*, dont la figuration particulière avait déjà au début du XIXe siècle, donné à penser, qu'il s'agissait d'une affection des nerfs spinaux.

Bärensprung avait ainsi basé sa doctrine sur les maladies des ganglions spinaux : il faut rejeter l'origine centrale du zona, car il survient toujours et uniquement sur la voie d'un seul ou, au plus, de deux nerfs d'origine voisine et seulement sur un côté. S'il était sous la dépendance du cerveau, il s'étendrait souvent à toute une moitié du corps, s'il dépendait de la moelle, le développement symétrique serait de règle. Mais, même dans les voies nerveuses périphériques, on n'en peut chercher le point de départ, puisque le partage simultané de la branche antérieure et de la branche postérieure montre que l'irritation du nerf spinal correspondant a déjà eu lieu avant sa sortie du foramen invertébral.

Puisque, en l'absence de toute espèce de troubles moteurs, les racines motrices antérieures étaient reconnues n'avoir aucun lien avec le zona, il ne restait que les racines postérieures, les ganglions surtout, dans lesquels — ainsi que *Samuel* l'avait pressenti déjà — des fibres nerveuses trophiques pouvaient avoir leur point de départ.

(1) V. *Revue pratique des maladies cutanées*, N° 5, Mai 1906, p. 131

Aussi attaquable que soit chacun des arguments de la démonstration de *Bärensprung*, dans leur ensemble ils ont encore aujourd'hui une force convaincante, et l'anatomie pathologique a pleinement confirmé ses suppositions.

Au cours de ces quarante dernières années des autopsies ont été faites, ici et là, dans des cas de zona, lesquelles révélèrent toutes des modifications dans les ganglions spinaux. Mais ce n'est que dans les travaux considérables de *Head* et *Campbell* qui, en quatre ans, examinèrent 21 cas de zona et autopsièrent autant de moëlles, que l'on a trouvé la preuve absolue que tous les cas de zona étaient dus à une maladie — presque toujours une inflammation hémorrhagique — d'un ganglion spinal et que, en règle général *un seul* ganglion est malade. Ce n'est qu'exceptionnellement que plusieurs ganglions sont affectés. Cela se rencontre dans les cas où, par exemple, deux territoires nerveux situés très loin l'un de l'autre sont atteints en même temps de zona, ou dans ceux — tels un cas publié par *Colombini* — où la presque totalité des territoires nerveux spinaux du corps est prise ; ou, par exemple, ceux où toute une moitié du tronc ou une jambe entière sont atteints de zona.

J'ai présenté des cas de ce genre dans le rapport que j'ai soumis au Congrès de Dermatologie. A ces cas, appartiennent probablement aussi ceux de *Tenneson* et d'autres auteurs français désignés sous le nom de « *vésicules aberrantes* », vésicules que l'on trouve dans les cas de zona caractérisés en des territoires fort éloignés du territoire malade, et même parfois sur l'autre moitié du corps, sous forme de lésions isolées.

Lorsque, dans les cas ordinaires de zona, un territoire cutané malade semble plus étendu que celui correspondant à un seul nerf spinal, il faut se rappeler, ainsi que nous l'avons vu plus haut, que le territoire d'un nerf spinal est assez vaste et empiète sur plusieurs territoires voisins, que des fibres nerveuses isolées peuvent s'égarer dans le territoire cutané d'autres nerfs spinaux (communication trans-segmentaire) et que, ici et là, il existe des fibres nerveuses anastomotiques qui vont directement d'un nerf spinal à un autre, ou indirectement, en faisant un détour par le grand sympathique. Que dans la plupart des cas un seul ganglion soit atteint, cela peut s'expliquer, à mon sens, par ce fait que la toxine que nous soupçonnons être la cause du zona, exerce une action élective sur *un seul* ganglion, le plus souvent, comme la toxine diphtérique ou le plomb sur certains filets nerveux, et que dès le moment où ce ganglion est malade, tous les autres éléments nerveux sont immunisés dans une certaine mesure.

Coïncidant avec l'affection du ganglion spinal, on trouve toujours, d'après les recherches de *Head* et de *Campbell*, sur les racines postérieures, allant du ganglion à la moëlle en remontant, et en descen-

dant allant jusque sur les ramuscules cutanés les plus fins, une dégénération secondaire, mais qui a pour caractère essentiel de ne debuter *qu'après* la dermatose.

Il serait intéressant de pouvoir approfondir le *mode* suivant lequel la maladie frappe les ganglions spinaux dans le zona et le mécanisme par lequel apparaît une affection cutanée secondaire. Cependant, ceci ne rentre pas dans le cadre de nos recherches qui n'envisagent que la topographie du zona dans ses rapports avec le partage des nerfs cutanés. Les nombreuses autopsies de zona que *Head* et *Campbell* ont faites, ont rendu possible une topographie exacte de l'innervation cutanée, qui, ainsi que nous l'avons vu dans la première partie de ce travail, concorde avec les résultats des anatomistes, des physiologues et des neurologistes. On peut aujourd'hui déterminer dans presque tous les cas de zona quel est le ganglion spinal atteint.

III

Sous le nom de *nœvi linéaires* ou *nœvi neuropathiques* (nœvus unius lateris, papillome cutané neuropathique), on a désigné un groupe d'affections cutanées qui ont été reliés aux maladies du système nerveux à cause de leur forme particulière et de leur ordonnancement. *Hallopeau*, et plus tard *Jadassohn* ont proposé de nommer ces nœvi : *nœvi systématisés,* puisqu'ils ne sont pas tous linéaires, et qu'ils présentent souvent une forme plus compliquée dont la figuration spéciale suppose un système sous-jacent. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'abandonner cette désignation de « linéaires » ou « striés » pour les nœvi, car leur aspect strié, même là où ils forment des placards étendus ou en taches, est toujours frappant dans le tableau clinique de la maladie (1).



Fig. 13
Cas de Esmarch

Il existe différentes hypothèses sur le mode d'apparition de ces singuliers nœvi :

I. — L'hypothèse de *Bärensprung* suivant laquelle ces nœvi devraient être considérés comme l'expression d'une affection nerveuse. Bärensprung avait tout d'abord considéré le nœvus unius lateris, ainsi qu'il l'appelait, comme la

(1) Les figures 13-24 représentant des types de nœvi linéaires des différentes régions du corps.

suite d'une maladie congénitale des divers ganglions spinaux, maladie ayant débuté chez le fœtus. Pour lui, il y avait *trois* arguments décisifs démontrant la nature nerveuse de l'affection :

1. L'unilatéralité de la maladie ;
2. les stries ou les taches dessinant sur la peau les frontières cutanées d'un ou de plusieurs nerfs spinaux ;
3. il s'agit d'une hypertrophie des papilles cutanées, c'est-à-dire des organes dans lesquels se terminent les nerfs.

II. — L'hypothèse *Oscar Simon-Kaposi* d'après laquelle la régularité de ces nœvi est due nécessairement à ce que, suivant les lois générales de croissance du corps, ils s'ordonnent dans la même direction que les faisceaux du tissu conjonctif, les lignes de bifurcation du derme, celles de démarcation de l'épiderme, les lignes de partage des vaisseaux et des glandes cutanées. Kaposi explique le développement de ces nœvi de la manière suivante :

« Lors du développement de l'embryon les tissus se différencient en chaque point, par conséquent aussi dans le moignon de chaque extrémité, en vaisseaux, nerfs, etc. Lorsque le moignon du membre croit, et se développe en décrivant la spirale qui lui est propre en avant et vers la partie interne, les papilles, les nerfs, les vaisseaux, les fascicules conjonctifs et les poils suivent la même direction, et il est compréhensible que toute altération survenant dans la forme et l'aspect de ces

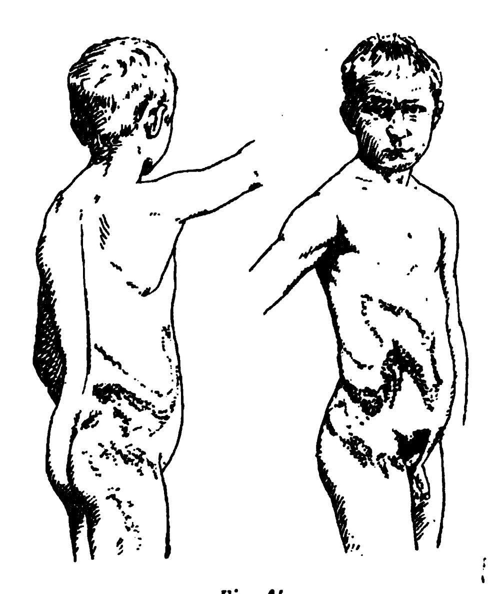


Fig. 14
Cas de Blaschko

divers tissus reproduise aussi cette direction. Qu'elle soit en même

temps la direction des nerfs, rien d'étonnant, mais cela ne prouve absolument rien en faveur d'un lien causal, entre des anomalies de développement et des altérations nerveuses. »

Cette hypothèse est inacceptable, car si elle explique bien *la direction* des lignes, elle ne rend pas compte de leur *caractère linéaire*. Mais elle est également injustifiée, car on peut montrer que les lignes de partage de la peau et la direction de ces nœvi très souvent *ne coïncident pas*. C'est ce que j'ai fait, par exemple, dans un cas de nœvus linéaire de la partie inférieure du thorax, dans lequel le nœvus décrivait la courbe indiquée dans la figure 13, tandis qu'on voyait nettement que, le territoire épidermique devenu papillomateux suivait exactement la direction épidermique générale du corps et par suite croisait obliquement celle du nœvus. Les lignes de partage de l'épiderme ne décrivent ni *arcs*, ni *enroulements*, comme cela est souvent le cas dans les nœvi ; d'ailleurs, elles ne sont pas ordonnées d'avance suivant un certain ordre, mais elles varient, d'une manière très notable, ainsi que nous le savons depuis un récent travail de *Burkhard*, en même temps que la direction des fibres du derme, au cours du développement embryonnaire. Aux extrémités, ces lignes de partage courent longitudinalement au 3e et au 4e mois de la vie embryonnaire, puis obliquement ; au tronc, elles sont tout d'abord obliques, puis longitudinales du 4e au 5e mois, et enfin de nouveau obliques. Au cours de la vie extra-utérine, la direction des fibres est modifiée, dans la peau, suivant que l'état de croissance du tronc l'emporte momentanément en longueur ou en épaisseur, ainsi que par les mouvements du corps. Elle dépend donc absolument de l'état fonctionnel et varie constamment.



Fig. 15
Cas de Neisser

III. — *Philippson* a appelé l'attention sur ce fait, que dans un grand nombre de cas les nœvi suivent la frontière des territoires de ramification des gros troncs nerveux, c'est-à-dire, correspondent aux lignes de *Voigt*. Mais il ne semble cependant pas admettre pour cela qu'une maladie nerveuse préside à la naissance de ces nœvi, au contraire, il semble admettre, relativement à la théorie de *Voigt* (v. page 135), *Revue Pratique*, n° 5, 1906) d'après laquelle, en ces lignes frontières, plusieurs directives de croissance confluent en une seule, que, c'est par la confluence de ces directives que s'élèvent des troubles cutanés embryonnaires dans la structure

histologique, troubles qui se traduisent, en ces points, par des anomalies de la kératinisation.

Hallopeau n'a pas seulement adopté pour les nœvi, les vues

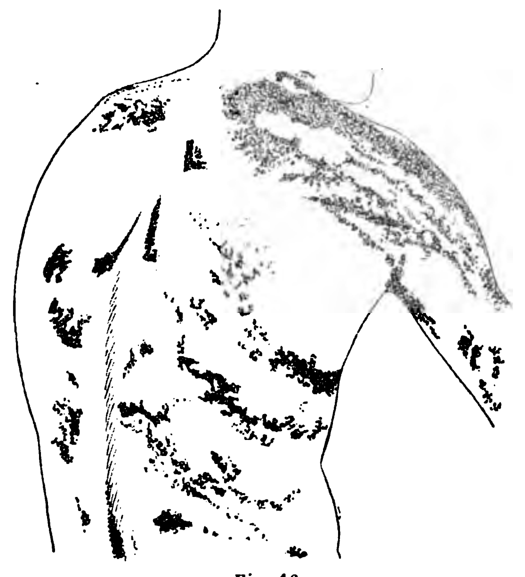


Fig. 16
Cas de Spietschka

de *Philippson*, mais aussi pour les autres dermatoses devant se révéler comme linéaires, et leur a donné un aspect nouveau et original. Il pense que, sur les lignes de Voigt, c'est-à-dire, là où les faisceaux de divers nerfs confluent, peut-être, par suite *du plus grand nombre des terminaisons et des anastomoses nerveuses*, existe une *sensibilité augmentée* de la peau, déjà à la période intra-utérine du développement, et que, par là s'expliquerait la localisation plus fréquente en ces points précis, des nœvi aussi bien que des autres dermatoses linéaires.

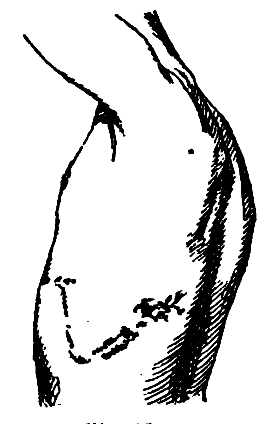


Fig. 17
Cas de Neisser

En fait, il est surprenant, que l'on puisse établir si souvent une concordance entre le dessin des nœvi et les lignes de *Voigt;* mais, il n'est pas rare que cette concordance ait été établie artificiellement et arbitrairement par les auteurs. On peut tout au plus parler d'une

prédilection des nœvi (et de certaines autres dermatoses) pour ces lignes —nous essaierons plus loin d'en donner une explication.

IV. —Indépendamment les uns des autres, *Pecirka* en 1893, *moi-même* en 1895 et *Brissaud* en 1899 avons, en nous basant sur l'ordonnancement métamérique de ces nœvi, en beaucoup de cas, émis l'hypothèse que, *la peau était elle-même primitivement segmentaire*, et que ces nœvi linéaires ou métamériques étaient dus à des troubles du développement qui survenaient lors de la formation ou de la fusion des métamères cutanés des *dermatomes*.

Je ne connais pas le texte du travail de Pecirka écrit en langue tchèque et je reproduis seulement, en face les unes des autres, les explications de Brissaud et les miennes.

Blaschko (1895)

Pourquoi un accident pathologique — et aussi hypothétique — serait-il rattaché à un autre système organique éloigné, et la maladie cutanée considérée comme secondaire, s'il suffit au besoin de causalité d'admettre l'explication simple et certainement plausible d'un trouble du développement dans l'épiderme, qui se présente, dans ces cas, comme un excès de croissance, une surproduction de tissu normal. D'autant plus que l'influence du système nerveux sur les accidents du développement n'est point démontrée, et qu'elle est encore plus que douteuse pour les accidents de la vie embryonnaire, pendant laquelle les nerfs ne jouent qu'un rôle très effacé.

Cependant, je crois pouvoir admettre avec certitude, que l'épiderme du tronc se partage en une série de territoires plus ou moins parallèles, répondant aux sections vertébrales.

Le corps vertébré tout entier suit la disposition métamérique, et non seulement le squelette et

Brissaud (1899).

Les centres nerveux, pendant le temps que dure le développement n'exercent qu'un contrôle restreint sur les parties qui doivent lui être ultérieurement soumises.

Donc si un nœvus présente une disposition métamérique, et si cette disposition métamérique répond exactement à celle que nous avons considérée comme tributaire de la métamérie spinale, il ne s'ensuit pas que la monstruosité cutanée doit conduire à une affection primitive d'un ou plusieurs myélomères. Le tégument dans son ensemble est divisé dès l'origine en un certain nombre de départements superposés et complètement indépendants des myélomètres.

Ces départements sont les *Dermatomères*. Ils se développent spontanément, sans subir aucune influence et c'est seulement dans une période tardive de la vie intra-utérine qu'ils entrent en connexion avec les *myélomères*. La subordination des dermatomères aux myélomères ne devient pas pour cela absolue. Aussi toute dermopathie

la musculature, mais aussi la moëlle, les nerfs et les vaisseaux. Et parmi ces derniers, non-seulement ceux qui nourrissent les muscles, mais aussi, ce qui nous intéresse avant tout ici, les nerfs cutanés et les nerfs vaso-moteurs.

Mais, la peau, contrairement aux organes susvisés, qui sont multiples de prime-abord, est un organe unique, *une* surface lisse, continue, ainsi que sa partie ectodermique : l'épiderme. Mais, dès que ce dernier commence à se différencier, cette unification cesse.

Si nous pensons que, au cours des mois, pendant lesquels cette différenciation s'opère, un trouble survient à un moment donné, alors, il se pourrait très facilement, que quelques territoires seulement fussent lésés, alors que d'autres, voisins, ne le soient pas. Et ainsi, s'expliquerait, très suffisamment d'un seul coup, l'unilatéralité, la forme linéaire et la disposition métamérique des nœvi, leur concordance lointaine mais souvent observée avec le trajet des *nerfs vaisseaux* et *lympathiques*.

n'est-elle pas précédée de névropathie. Les « maladies de peau » existent pour elles-mêmes et par elles-mêmes.

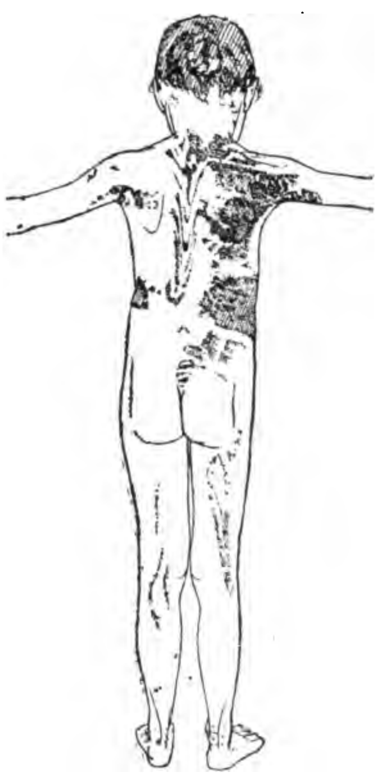


Fig. 18
Cas de Veiel

La concordance de l'argumentation de *Brissaud* avec la *mienne* est surprenante. Mais, d'après *Brissaud*, les dermatomes ne se superposent pas d'après leur forme et leur situation aux rhizomères, c'est-à-dire, aux territoires cutanés desservis par les nerfs et ganglions spinaux, mais aux myèlomères, c'est-à-dire, à des territoires correspondant chacun à un segment médullaire. Ces territoires sont, ainsi que nous l'avons déjà dit, décrits par *Brissaud* comme circulaires (articulaires), tandis que les nœvi linéaires s'étendent le long d'une extrémité. *Brissaud* est donc obligé, *pour soutenir son hypothèse* de la métamérie secondaire des extrémités, d'admettre que les dermatomères ne concordent pas avec les myélomères, mais avec les rhizomères.

V. — Les nœvi linéaires présentent souvent, comme *Jadassohn et*

moi l'avons montré, une concordance remarquable avec la *direction des poils*; il y a des auteurs pour lesquels cette concordance suffit à expliquer le mode d'apparition de ces nœvi. Mais, il en existe aussi sur des surfaces parfaitement glabres : à la paume des mains, sur la matrice des ongles. Le caractère linéaire de ces nœvi demeure donc inexpliqué. Quand *Jadassohn* dit que les nœvi sont localisés là où diverses directions des faisceaux de poils se rencontrent, qu'ils coïncident par conséquent suivant la divergence ou la convergence des ondes pilifères, il est contredit par l'observation d'un grand nombre de faits où on ne trouve pas cette coïncidence.

Dans un travail plus ancien j'avais montré que : d'une manière à peu près semblable aux cheveux et, dans une certaine mesure, parallèlement à ceux-ci, les *bandes lamellées* du réseau de Malpighi *et leur négatif :* les papilles du derme, sont ordonnées et, comme au point de vue histologique, les nœvi linéaires consistent essentiellement dans une *hyperplasie* de ces figures, on peut admettre, que les lignes des nœvi suivent ces lignes de la superficie cutanée, lesquelles représentent les bandes ou filets du réseau de Malpighi et par suite les papilles du derme. Il nous suffit d'admettre, *que les nœvi linéaires représentent des sections métamériques faites dans le territoire de ces bandes*, et il faut alors seulement se demander, s'ils correspondent à des dermatomes où à leurs frontières.



Fig. 19
Cas de Rille

Les travaux de ces dernières années ont montré, pour la peau des vertèbrés, la présence très fréquente de formations métamériques, de sorte que la théorie, d'après laquelle la peau de l'homme serait, dans son ébauche primitive, segmentaire, gagne de plus en plus en vraisemblance. Ce qui plaide en faveur de mon hypothèse : que les nœvi linéaires correspondraient *aux lignes frontières des dermatomes*, est le fait que ces nœvi suivent très souvent, les lignes de Voigt, c'est-à-dire, les lignes médianes des extrémités. Ces lignes, ainsi que nous l'avons vu, ne sont pas des lignes frontières entre deux dermatomes successifs, mais entre des groupes tout entier de dermatomes originairement séparés les uns des autres; ils représentent des places, où, dans la vie embryonnaire il y a eu de très grands glissements. De telles places sont, ainsi que nous le savons par l'histoire des nœvi que nous le savons par l'histoire des *nœvi fissuraires*, le siège de prédilection de toutes les malformations.

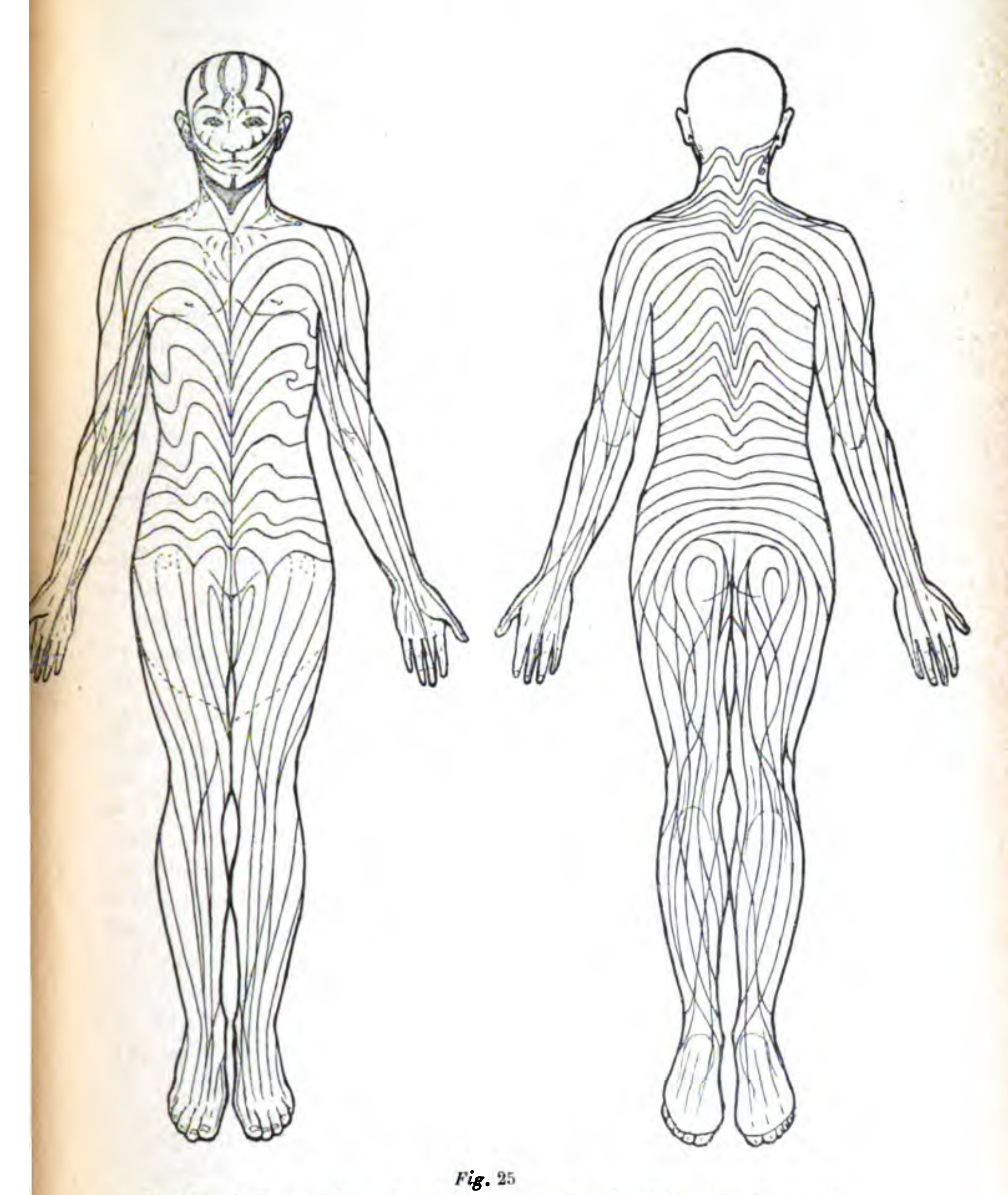


Fig. 25
Système de lignes à la surface du corps humain suivant lesquelles les noevi et dermatoses linéaires sont ordonnés.

Si l'on reporte sur la surface d'une silhouette humaine tous les cas de nœvi linéaires et de dermatoses linéaires qui existent dans la littérature, et si l'on transporte ensuite ces lignes légèrement schématisées sur les faces antérieure et postérieure du corps humain, on obtient le *système de lignes* représenté dans la figure 25. Ces lignes correspondent à peu près, d'après leur nombre, au nombre des métamères humains. La ligne médiane antérieure du tronc est dessinée par une ligne, qui manque à la partie postérieure. Cela s'explique probablement, par ce fait que le système nerveux central était déjà différencié et que la peau s'est refermée sur lui avant que la segmentation intervienne; tandis que les feuillets abdominaux se sont soudés beaucoup plus tard, de manière à laisser voir une ligne médiane de suture.

VI. — D'autres auteurs se fondant sur l'inexacte concordance, dans certains cas, des nœvi linéaires avec les lignes de Voigt, ont cru qu'il n'y avait pas possibilité d'adopter une explication commune à tous les cas et qu'il fallait chercher, pour un grand nombre de nœvi, l'explication d'une disposition particulière, dans le trajet des vaisseaux lymphatiques (Heller), ou sanguins par exemple. Mais ces irrégularités s'expliquent déjà suffisamment par la *variabilité individuelle des divers dermatomes*, variabilité que j'ai déjà souvent signalée.

Mais, en ce qui concerne le système vasculaire, il faut admettre, que celui-ci est originairement métamérique. Cependant, nous savons que cette métamérie, précisément pour les vaisseaux, se détruit très rapidement au cours de la vie extra-utérine, à cause des exigences de la circulation.



Fig. 20
Cas de Esmarch

Dans un récent travail, *Grosser* a prouvé que les dérogations à la métamérie, même dans ces parties de la peau où nous devrions attendre un partage métamérique des artères, à savoir : dans les dermatomes du thorax, sont très limitées. Il explique ces dérogations par la tendance des longs et minces rameaux vasculaires, à se réunir à un tronc plus gros, et par l'effort d'éviter des méandres et d'atteindre le but pour le plus court chemin.

Aux extrémités, en particulier, où des déviations si considérables des dermatomes ont eu lieu, les vaisseaux ne correspondent même plus d'une manière approchée à l'ordonnancement primitif. De même,au cou, les rapports primitifs des artères cutanées ne concordent pas toujours avec la métamérie.

Donc, lorsque *Pfeifer* et *Wasiliewski* essayèrent d'édifier la théorie vasculaire du zona, il fut aisé de montrer l'erreur de leur prétention. On démontra que, dans tous les cas, le territoire *d'un* nerf spinal était malade, mais que dans la plupart des cas, des parties de territoires vasculaires absolument *différents* étaient frappées. On ne peut donc pas établir un lien de dépendance envers les nœvi linéaires et l'arbre vasculaire ou ses rameaux, et même, ceux des nœvi qui regardent directement les vaisseaux, les angiomes et les télangiectasies, ne présentent jamais une construction métamérique nette. Cela montre déjà une certaine indépendance entre l'arbre vasculaire et la disposition segmentaire.

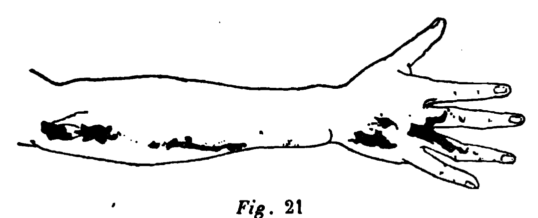


Fig. 21
Cas de Hallopeau
(Moulage du Musée de l'Hôpital Saint-Louis. N° 1548).

Mais on pourrait, peut-être, admettre une relation de dépendance entre les nœvi vasculaires et des troubles nerveux vaso-moteurs. Mais, nous devons alors réfléchir que la disposition des nerfs vasculaires dans les différentes parties du système nerveux central et du grand sympathique, ne nous est pas si exactement connue, que nous puissions, de la forme d'un nœvus vasculaire, conclure à la maladie de tel nerf vasculaire. Et même, en supposant que la répartition des centres vaso-moteurs et de leurs projections périphériques nous soit connue, des troubles circonscrits du courant sanguin peuvent se montrer en des points de la surface cutanée situés loin des points où l'innervation vasculaire est malade. Cela est vrai particulièrement dans les maladies des grosses artères et veines, qui ne sont que des voies de communication pour le sang qui se rend aux grands territoires vasculaires éloignés du centre. Il en va autrement dans les troubles circulatoires des vaisseaux les plus petits, qui se manifestent naturellement au lieu et place où ils siègent. Mais, en quoi ces troubles circonscrits de la circulation dépendent-ils de leur centre vasculaire purement local, en quoi sont-ils soumis à l'influence centrale ou réflexe de l'innervation, là dessus nous ne savons à peu près rien. Il me paraît très problématique de nous attendre à trouver, dans les troubles vasomoteurs une délimitation segmentaire aussi évidente que nous la trouvons dans les troubles de la sensibilité ou dans le zona.

Toute aussi rare se trouve une configuration rappelant la segmenta-

tion métamérique dans les nœvi mous, molluscoïdes et pilaires. Elle parait un peu plus fréquente dans les nœvi pigmentaires.

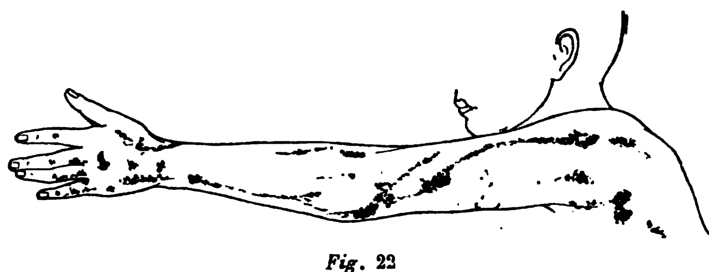


Fig. 22
Cas de Lauf

Peut être les choses sont-elles comme ceci : sous l'influence de lésions métamériques, les organes les plus superficiels : épiderme et corps papillaires, sont atteints de la manière la plus intensive et la plus facile, tandis que les tissus situés profondément sont moins souvent atteints et ne reproduisent pas si exactement dans leur configuration extérieure le type métamérique.

. . . .

Si l'on résume tout ce qui vient d'être dit, on constate qu'il ne subsiste que deux hypothèses pouvant prétendre sérieusement à expliquer la pathogénie des nœvi linéaires en question :

1° L'hypothèse nerveuse qui fait dépendre les nœvi linéaires d'une affection intra-utérine du système nerveux ;

2° L'hypothèse qui voit dans ces nœvi l'expression d'un trouble du développement de certaines parties de la peau, indépendant du système nerveux, et qui explique la forme particulière de ces tumeurs par le partage métamérique primitif de la peau. Ces troubles du développement surviennent de préférence aux frontières des dermatomes, mais le plus fréquemment là où, à la suite de certains incidents de croissance, les dermatomes se sont entrechoqués, de telle façon que des métamères qui, normalement, seraient éloignés les uns des autres, arrivent au contact.

Contre l'hypothèse nerveuse, on relève les arguments suivants :

1° Invraisemblance d'une influence trophique des centres nerveux déjà dans les premiers mois de la vie embryonnaire, capable de se traduire par des accidents dans le développement de la peau.

2° Absence, dans la plupart des cas de nœvi linéaires de symptômes d'une autre maladie nerveuse (sensitive, motrice ou vaso-motrice).

3° Le fait que des maladies connues du système nerveux, telles que le zona, ne sont pas linéaires, mais comprennent des lésions groupées en ordre.

4° Localisation et délimitation des territoires sensitifs et trophiques

des nerfs, telles qu'elles résultent des préparations anatomiques, de l'expérimentation physiologique et de l'observation clinique, qui souvent ne concordent pas avec le trajet et la configuration des nœvi linéaires : ressemblance souvent simplement superficielle.

3° Les nœvi linéaires, aux extrémités, passent souvent par-dessus les lignes de démarcation des dermatomes.

Ces lignes représentent, comme nous l'avons exposé plusieurs fois, la frontière non pas entre deux dermatomes se suivant, mais entre deux dermatomes qui, embryologiquement, sont situés loin de l'autre. Je peux bien m'imaginer que, dans un cas, le troisième ganglion lombaire est malade, ou le deuxième et le troisième, je peux, à la rigueur, m'imaginer que, dans la moelle, un territoire est malade, qui correspond environ au territoire frontière de ces deux ganglions. Mais, si la maladie, comme dans la localisation la plus fréquente à la face interne de la cuisse, s'étend entre les nerfs lombaires 2 et 3 d'un côté et entre les nerfs sacrés 2 et 3 de l'autre, cette unité sur la peau ne peut pas correspondre à une unité dans le système nerveux central; ce que l'on voit sur la peau comme une ligne continue, doit, dans l'organe central, se projeter en des points différents, très éloignés les uns des autres.

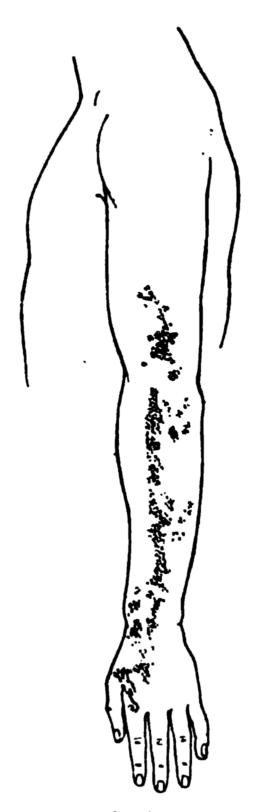


Fig. 23
Cas de Feulard
(Moulage de l'Hôpital Saint-Louis. N° 1538).

5° Un argument définitif en faveur de l'hypothèse nerveuse pourrait être apporté par des constatations anatomo-pathologiques faites dans le système nerveux dans des cas de nœvi. Mais ces faits n'existent pas. Il existe seulement un cas de *Pott*, de *nœvus verrucosus* de la moitié droite du visage avec paralysie concomitante et phénomènes d'excitation dans la moitié opposée du corps (bras et jambe), phénomènes qui paraissaient dus à une affection de l'hémisphère cérébral droit. Si le nœvus avait été une *conséquence* de l'affection nerveuse, il aurait du siéger sur l'autre côté du corps et ne pas être limité à la tête ; au contraire, l'hypothèse *d'une seule et unique cause* ayant frappé l'hémisphère droit et la moitié droite du visage, c'est-à-dire, que les deux affections représentent des troubles semblables du développement, a beaucoup de vraisemblance.

En faveur de l'hypothèse « nerveuse », on aurait les arguments suivants : 1° Dans quelques très rares cas, on trouve des troubles de la

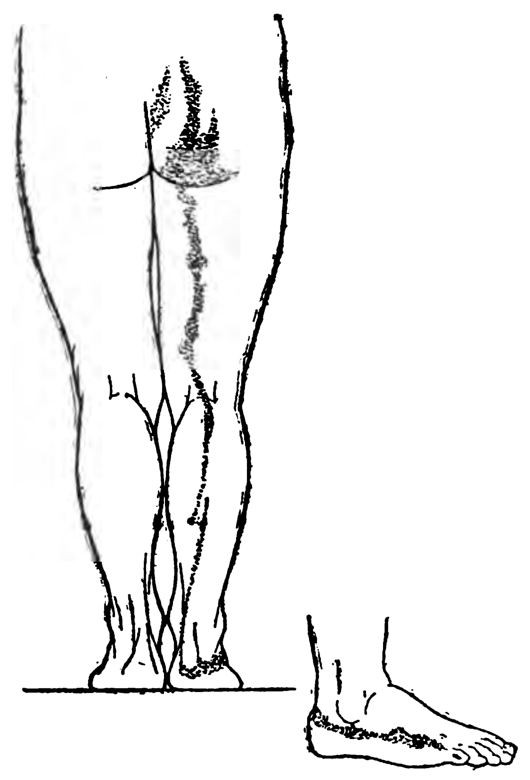


Fig. 24
Cas de Philippson

sensibilité cutanée à côté d'affections de la peau : ce sont les *nævi prurigineux*. 2° Récemment, *Langelaan* et *Cœnen*, dans divers cas d'affections du système nerveux central ont observé des troubles de la sensibilité, dont la délimitation correspondait aux lignes de différenciation chez des individus sans, *Langelaan* a trouvé une hypéresthésie concordant avec ces lignes. Si de semblable observations se multipliaient, il faudrait compter avec la possibilité que, les lignes caractéristiques, aux extrémités considérées comme des territoires indépendants sont pourvues de fibres nerveuses, séparées complètement dans les racines et segments spinaux, cheminant librement, mais retrouvant en un point quelconque du système nerveux central leur unité — une sorte de centre — en un point de conjonction. La maladie de ce centre hypothétique pourrait avoir secondairement pour conséquence une maladie de la peau.

3° Les faits, que, en dehors des nœvi, d'autres dermatoses, même présentant un caractère aigu sont ordonnées suivant ces lignes. Nous allons examiner dès maintenant cet argument d'une manière approfondie.

(*A suivre*).

Etude sur la généralisation de l'emploi de la tuberculine

par **M'CALL-ANDERSON** (de Glascow) (1).

Le Conseil de la Société m'avait invité, à une précédente occasion, à faire un discours à la réunion annuelle; je fus malheureusement obligé de me priver du plaisir d'accéder à cette demande à cause d'autres travaux pressants; je suis donc très sensible à l'amabilité et à la considération qu'on a pour moi, de me fournir à nouveau, cette occasion. Car, c'est toujours pour moi une source de plaisir et de satisfaction de rencontrer mes confrères, venus de tous les points du pays, pour discuter avec eux quelques-uns des problèmes difficiles que nous rencontrons dans notre pratique quotidienne, et de pouvoir ainsi approfondir, de part et d'autre, la meilleure solution desdits problèmes.

Mon intérêt personnel pour la Dermatologie fut éveillé en 1859, lorsqu'à Vienne, je fus élève de Hebra qui était le plus clair, le plus intéressant et le plus attirant des professeurs de clinique, en même temps que l'homme le plus aimable du monde. A ce moment, la profession en général, ne prenait que peu d'intérêt à ces sujets et en savait encore moins : Elle regardait les spécialités comme « l'abomination de la désolation »; tandis qu'en Angleterre, il n'y avait que deux noms connus, ayant de l'autorité : Startin dont le sens thérapeutique a marqué jusqu'à ce jour, et Eramus Wilson, qui a rendu à la Dermatologie des services d'une haute valeur, services qui ne seront pas facilement oubliés. Lorsque nous établissons une comparaison avec notre époque, quel contraste nous trouvons ! Les spécialités ne sont plus marquées au front, nous sommes fiers de notre *British Journal of Dermatologie* et de nos services spéciaux des maladies de la peau dans tous les hôpitaux généraux bien organisés. Nous sommes fiers également de ce pays fécond en dermatologistes experts, et toute grande ville jouit des services rendus par des hommes distingués;

(1) The British Journal of Dermatology, septembre 1905. Traduction française par le Dr René Martial, du discours prononcé à l'Assemblée annuelle de la Société dermatologique de Grande Bretagne et d'Irlande. Voir sur le même sujet l'article de R. Cranston Low, paru dans le n° 4, 1906, de la *Revue Pratique*, et l'éditorial du même numéro.

beaucoup d'entre eux, d'une réputation européenne, ont matériellement ajouté à notre savoir tant au point de vue scientifique, qu'au point de vue pratique.

Je comprends que cette Société contienne, outre des dermatologistes experts, une grande proportion de membres qui tout en prenant un profond intérêt dans l'étude des maladies cutanées, sont engagés aussi dans la pratique médicale générale. C'est pourquoi, j'ai pensé, en choisissant un sujet à soumettre à votre bienveillante attention, qu'il serait bon de le choisir non seulement apparenté à la thérapeutique des maladies cutanées, mais aussi d'un grand intérêt dans le domaine de la médecine générale.

Je me propose donc de vous parler de la valeur de la tuberculine. J'avais eu l'honneur, il y a cinq ans environ, de lire un travail qui parlait d'elle, au Collège des élèves en médecine. Des expériences plus récentes n'ont servi qu'à confirmer l'opinion que je m'étais faite sur les propriétés précieuses de la tuberculine.

J'ai lu avec grand plaisir le discours, des plus intéressants, de Malcolm Morris, sur « quelques nouvelles méthodes thérapeutiques en dermatologie », à l'occasion de l'anniversaire d'Harvey. Ce discours est d'une grande valeur, car il résume les résultats d'une longue expérience. Je suis tout à fait de son avis quant à son observation relative aux affections chroniques de la peau, dans laquelle il dit. « Je fus amené à conclure que le principe général du traitement pouvait être résumé dans le seul mot « réaction ».

Mais mon expérience ne coïncide pas avec ses remarques relatives à l'emploi de la tuberculine. « N'importe qui, » dit-il « a vu la réaction violente causée par la tuberculine de Koch, dans sa forme originelle... sur des taches de lupus vulgaire, a dû être frappé par le changement qui s'est produit dans l'état de la maladie lorsque le calme se montre. On aurait pu penser que l'idéal thérapeutique de Hasley avait été réalisé et qu'il était possible d'introduire dans l'économie un mécanisme moléculaire qui, tel qu'une torpille malignement cachée, trouvera moyen d'arriver à un groupe particulier d'éléments vivants, et produira ainsi une explosion au milieu d'eux, laissant les autres tissus indemnes. Des espoirs ainsi hauts étaient fatalement condamnés à une déconvenue, car on a bientôt prouvé que la torpille avait causé des explosions non seulement dans les endroits où il existait une maladie cutanée actuelle, mais dans des endroits cachés et probablement, en des points non encore soupçonnés d'organes vitaux, tels que les poumons.

Théoriquement, c'est admirable mais ce n'était pas la guerre dans le sens thérapeutique. L'impossibilité de limiter l'énergie réactive de la tuberculine à la peau, empêche dans bien des cas l'utilisation de ses propriétés spécifiques dans le traitement du lupus vulgaire ».

Mais à mon point de vue, ceci est l'un de ses avantages uniques. Car nous sommes ainsi capables d'attaquer et, à un stade précoce, nous pouvons détruire les foyers de la maladie dans les parties internes avant qu'ils ne soient devenus une source de danger, et on s'en réjouira plus tard ayant évité la réinfection de la peau.

Lorsque Koch a introduit la tuberculine pour la première fois, le monde médical, dans son zèle, s'est arraché cette préparation que l'on supposa sonner le glas de la maladie tuberculeuse. Les conséquences furent précisément celles qu'on pouvait attendre : on s'en est servi trop souvent, d'une manière trop folle, sans discernement, dans des cas tout à fait mal choisis, à des doses trop fortes, trop fréquemment répétées et accrues, amenant ainsi des désastres. De là, les louanges extravagantes avec lesquelles cette découverte fut accueillie et pour lesquelles Koch n'était pas responsable, louanges qui devaient bientôt tourner en une dépréciation également absurde des mérites de la tuberculine. Je crois être dans le vrai, quand je dis qu'elle ne trouve aucune place dans l'armement thérapeutique de la grande majorité des membres de la profession médicale. Je me suis donné la peine de jeter un coup d'œil sur les tables des derniers six volumes des « Transactions » de cette société et je n'ai trouvé le titre « Tuberculine » dans aucune de ces « Transactions ».

Comme la plupart des remèdes puissants, la tuberculine devient inutile et même dangereuse, si elle n'est pas administrée avec savoir et habileté. Comme je l'ai employée d'une manière continue depuis sa découverte, je suis naturellement arrivé à connaître assez bien les meilleurs cas et les précautions à adopter pour son emploi. C'est pourquoi, presque invariablement, les cas de tuberculose cutanée, que j'ai traitées, en ont profité et dans certains d'entre eux les symptômes ont complètement disparu.

Personne ne songe à nier que les rayons X et surtout le traitement par la lumière de Finsen n'ait conduit à des résultats admirables et constituent des méthodes de valeur dans notre thérapeutique, mais je dois dire qu'il y a beaucoup de cas dans lesquels, la situation et l'étendue des lésions ne permettent pas l'application des rayons X, ni de la lumière de Finsen.

Et je dois ajouter qu'une récidive pourrait se produire après ces traitements et celui de la tuberculine, surtout si l'état général du patient était négligé. Car nous ne devons pas oublier qu'on doit tenir compte de deux agents lorsqu'on a à faire à une maladie tuberculeuse : 1° les bacilles tuberculeux et leurs toxines ; 2° le terrain favorable aux germes et à leur développement. Il est donc clair que pour obtenir des résultats permanents, il faut, tout en détruisant le micro-organisme, adopter des mesures qui changeront le terrain sur lequel fleurit ce micro-organisme ; ceci devra être tenté à l'aide d'une nour-

riture bonne et abondante, vie en plein air, et l'emploi de toniques tels que l'huile de foie de morue, phosphates et autres remèdes anti-scrofuleux.

Je vais présenter à propos de ces observations préliminaires, quelques cas démonstratifs sur la valeur de la tuberculine : 1° dans le diagnostic ; 2° dans le traitement.

1° *Valeur de la tuberculine dans le diagnostic.*

Lorsqu'on songe aux moyens à adopter pour empêcher la tuberculose, un des points sur lesquels on devrait naturellement insister est la nécessité d'empêcher la vente de viande tuberculeuse, et surtout, de lait provenant d'animaux tuberculeux. Il est pratiquement prouvé que l'injection de tuberculine est d'une pratique très sûre pour reconnaître la présence ou l'absence d'affections tuberculeuses chez les animaux. Comment se fait-il alors qu'on ait une si grande confiance pour le diagnostic de tuberculose chez les animaux, que les médecins qui applaudissent l'usage de la tuberculine chez les animaux, à quelques exceptions près, s'abstiennent d'en bénéficier chez les hommes quand le diagnostic est douteux ? Ceci est probablement dû à la croyance que, quoique utile chez les animaux, on ne doit pas se fier à la tuberculine, et qu'elle n'est pas dépourvue de danger chez l'homme. Mais je puis dire, après m'en être servi, plusieurs milliers de fois, que, lorsqu'on s'en sert raisonnablement, la tuberculine est sans danger et également bonne chez le sujet humain. Permettez-moi de vous donner plusieurs exemples.

Cas I. — Un garçon (J.-B.), âgé de 8 ans, dont les antécédents familiaux et personnels étaient satisfaisants, me consulta, le 4 juillet de l'année dernière (1904), se plaignant de gonflement et de douleurs abdominales. Sa maladie avait commencé trois mois plus tôt par de la diarrhée : il allait à la selle quatre ou cinq fois par jour. Les évacuations étaient liquides, assez odorantes et verdâtres, jaunâtres ou blanchâtres. La diarrhée avait cessé environ cinq semaines avant son admission, mais deux semaines avant, l'abdomen commença à se tendre et l'enfant se plaignit de sensibilité lorsqu'on palpait le bas-ventre. Son appétit aussi diminua, il maigrit et perdit ses couleurs, il toussait légèrement sans cracher, avait des sueurs quelquefois la nuit, mais il n'avait pas de fièvre.

Lorsqu'il fut admis, la langue était légèrement blanche, l'appétit mauvais, il y avait de la constipation, mais il n'y avait pas de fièvre. L'abdomen était très tendu, dur et sensible dans les régions ombilicale et hypogastrique. La cavité péritonéale contenait une assez grande quantité de liquide. L'examen des poumons et des autres organes était négatif. Dans ce cas, il n'y avait aucun doute que le

péritoine était pris, et nous savons que la plupart des cas de péritonite chronique chez les enfants sont tuberculeux, mais pour en être sûr, j'essayai la tuberculine.

La première injection, faite le 9 juillet 1904, de 25 centimètres cubes de tuberculine âgée à 1 pour 1.000, amena la température le jour suivant à 104°4 F., tandis que la deuxième injection faite le 16 juillet : 75 centimètres cubes, eut comme résultat, le jour suivant, une température de 103°2. La question de la nature tuberculeuse de la péritonite étant ainsi réglée, on continua le traitement avec la tuberculine. Il y eut, entre le 9 juillet et le 4 octobre, 22 injections, la dernière dose ayant été de 1,5 c. c. tuberculine à 1 pour 10 sans réaction. Peu de temps après ceci, et après sa présentation aux membres de la Société médico-chirurgicale de Glasgow, on donna congé au malade, car il jouissait d'une santé parfaite, avait augmenté, en poids, de 7 livres, malgré la fièvre qui suivit la plupart des injections. J'ai à présent, dans mon service, un autre cas très semblable à celui que je viens de décrire, et chez lequel le résultat a été également satisfaisant.

Cas II. — Le 20 mars 1903, une jeune femme (E. K.), âgée de 24 ans, fut admise à l'Infirmerie Ouest, souffrant, depuis deux ans, d'une affection qu'on supposa être la maladie de Hodgkin et qui était consécutive à une seconde grossesse. Elle était faible, amaigrie et pâle, elle avait de nombreuses adénopathies, variant de la grandeur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon, au cou, dans l'aisselle gauche et, d'une manière moins accentuée, dans la région inguinale droite. Elles avaient commencé sur le côté droit du cou ; elles étaient dures, ne faisaient point mal, quelques-unes étaient confluentes. Examen du sang : globules rouges, 4.850.000 ; globules blancs, 6.200 par 6 mill. c. Les premiers n'accusaient aucun changement de forme, ni aucune forme anormale. Ils étaient bien et également colorés par l'éosine, et, la proportion d'hémoglobine n'était pas modifiée. Les leucocytes-polymorphonucléaires étaient relativement moins nombreux. Les cellules hyalines des deux variétés (moyenne et grande) étaient augmentées, mais de forme normale. Ces changements sont ceux connus dans la maladie de Hodgkin, mais des états semblables se rencontrent dans d'autres maladies (malaria, etc.) ; (Ferguson).

Je soupçonnai ces adénopathies d'être tuberculeuses, et comme épreuve, j'injectai 1/2 c. c. de tuberculine à 1 pour 1.000 qui, dans les seize heures, éleva la température de 93°2 à 104°, tandis que les glandes devinrent sensibles et qu'il se présenta à leur niveau quelques rougeurs cutanées, rendant ainsi certain le diagnostic. Je dois ajouter que le traitement à la tuberculine fut continué, accompagné d'une nourriture généreuse, de phosphate, tout en gardant la malade autant que possible au grand air. Les résultats furent très satisfaisants

puisque les glandes diminuèrent beaucoup de grandeur et que l'état général fut rétabli.

Cas III. — Le 11 janvier dernier, un garçon (J. W.), âgé de 10 ans, fut admis parce qu'il avait une éruption de taches sur le bras gauche, sur chaque fesse, en dessous de l'oreille droite, sur le front; durée totale de la maladie : quatre années. Pendant ce temps,il a eu de nombreuses taches éruptives d'un caractère indolent et longues à disparaître. Elles étaient toutes semblables, elles commencèrent par de petites taches qui s'étendaient en forme de cercle, atteignant parfois un diamètre de deux lignes, mais sans aucun bord net, précis, élevé. La couleur des taches étaient rouge sale et la plupart d'entre elles se terminaient par de la suppuration et des squames, mais il restait peu de cicatrices.

D'après l'aspect de l'éruption, personne ne pouvait faire un diagnostic certain. J'ai soupçonné, au premier abord, cette éruption d'être tuberculeuse, d'autant plus qu'une sœur du malade et plusieurs oncles et tantes étaient morts de phtisie.

Mais, d'un autre côté, après avoir examiné le garçon qui était mince, pâle, d'aspect délicat, je m'aperçus que les deux incisives médianes supérieures présentaient la forme typique de Hutchinson et j'ai su que sa mère avait eu cinq fausses couches, les trois premières ayant eu lieu avant qu'elle n'ait eu un enfant vivant.

Ces circonstances m'amenèrent à la conclusion que ma première supposition était erronée et que l'éruption était probablement un type d'éruption héréditaire syphilitique. Mais, pour exclure complètement l'idée d'affection tuberculeuse, on fit deux injections de tuberculine : la première de 1/4 c.c., la seconde d'un 1/2 c.c. à 1 pour 1000. Celles-ci ne furent suivies ni d'une réaction locale, ni d'une réaction générale. (Malheureusement les parents du malade partaient pour l'Angleterre et ils durent retirer le garçon avant qu'un traitement antisyphilitique pût être institué)

Dans le travail mentionné plus haut et dans d'autres communications faites dans des Sociétés médicales, j'ai donné d'autres exemples de l'emploi de la tuberculine comme moyen de diagnostic, et si j'avais le temps, je pourrais vous citer des exemples à la douzaine, parce qu'on l'emploie d'une manière presque routinière, dans mes salles, pour les cas douteux. Il n'est donc pas niable que la tuberculine soit d'une valeur sans prix et je suis étonné que mes confrères ne l'emploient pas d'une manière plus générale. Mais par dessus tout, la tuberculine dirige parfois notre attention sur des foyers non suspectés de tuberculose. Ainsi dans un cas de lupus de la face où on avait commencé à employer la tuberculine, le malade se plaignit d'une douleur dans l'articulation du coude droit, et dans un cas de phtisie où les signes physiques étaient limités au poumon gauche, la plupart des

râles apparurent dans la région mammaire droite. Dans ces cas et dans des cas semblables, après trois ou quatre injections, les nouveaux symptômes révélés disparurent; la tuberculine avait chassé et détruit des foyers non soupçonnés de la maladie.

2° Valeur de la tuberculine dans le traitement.

Cas IV. — Dans ce premier cas, il s'agit d'une maladie pour laquelle les dermatologistes sont occasionnellement consultés à cause des troubles de pigmentation de la peau qui l'accompagnent : la maladie d'Addison. Ce cas fut pour moi profondément intéressant. Il s'agissait d'une femme mariée (E. P.) âgée de 31 ans, qui fut admise le 9 mai de l'année dernière, se plaignant d'une grande faiblesse, de dyspnée et de troubles pigmentaires de la peau; ces symptômes duraient depuis dix-huit mois en tout.

Son père et sa mère sont vivants et bien portants; d'une famille de douze membres, quatre seulement sont vivants, tous les autres étant morts en bas-âge à l'exception d'un qui serait mort d'une méningite tuberculeuse.

La malade est mariée et a cinq enfants, l'un d'entre eux souffre d'hypertrophie glandulaire au cou. Peu après son mariage, elle avait eu une fausse couche au troisième mois. Cet accident fut suivi d'une perte de sang pour laquelle on avait fait un curettage — grande amélioration. A ce moment la malade devint anémique et depuis ne s'est jamais bien portée jusqu'en 1902. Au mois d'août de cette année, elle eut une fausse-couche de six mois avec une grande hémorrhagie. Elle fut très malade. Ses époques devinrent aussi très irrégulières, elle se sentait tout à fait incapable de s'occuper de son intérieur. Un enfant vivant naquit en septembre 1903. Depuis ce moment, elle s'est sentie beaucoup plus mal encore, étant exténuée après le moindre exercice.

Etat au moment de l'admission. — Elle se plaint d'une sensation intense de faiblesse et de fatigue, de manque d'appétit, constipation, maux de tête et de douleurs lombaires, de dypsnée et de palpitations après le moindre mouvement. La peau est très pigmentée et cet état augmente certainement. Les muqueuses buccales et les conjonctives sont pâles, il y a un souffle veineux dans les vaisseaux du cou. Elle n'est pas trop maigre, quoiqu'elle ait perdu 18 livres depuis le commencement de sa maladie. Elle a de la bronchite avec quelques râles sonores et sibilants disséminés dans toute la poitrine.

L'urine est normale.

Examen du sang. — Globules rouges, 3,360,000 par 6 millim., globules blancs 3800 par 6 millim : hémoglobine 45 pour 100. Les globules rouges sont quelque peu irréguliers de forme et de grandeur (légère poïkilocytose) et varient beaucoup de couleur, présentant de larges fluctuations dans leur contenu en hémoglobine, mais

il n'y a point d'altérations graves du sang, manifestes. Les apparences sont celles d'une anémie secondaire, modérément sévère ; l'anémie pernicieuse est définitivement exclue.

Pendant les deux dernières années, elle a fréquemment souffert d'étourdissement, de faiblesses, et a eu plusieurs attaques syncopales mais en tombant ainsi, elle n'avait jamais complètement perdu connaissance.

A cause du fait que la plupart des cas de la maladie d'Addison sont le résultat de la tuberculose des capsules sur-rénales, je me suis décidé à la traiter par la tuberculine. La troisième injection fut suivie d'une température de 100°2 et la malade s'est alors spontanément plaint, pour la première fois, de douleurs dans les deux régions hypochondriaques en face des capsules surrénales ; le jour suivant après la quatrième injection (même dose de 1 centimètre de 1 pour 1.000), elle s'est de nouveau plaint d'une douleur profonde dans la même région tandis que la température s'élevait à 103°4. La dose ne fut point augmentée ; car après la huitième et dernière injection, le thermomètre marquait 104°2.

La première injection de 5 centimètres c.c. à 1 pour 1000 fut faite le 4 juillet. Le 23 juin,. on fit le rapport suivant : depuis la dernière quinzaine, il y a eu un changement marqué dans le teint de la malade, car les troubles de la pigmentation ont ne presque entièrement disparu.

On lui donna alors l'autorisation de se lever entre les injections, elle se sentait assez forte et bien portante, et comme il arrive si souvent chez les malades des hôpitaux lorsque leurs malaises immédiats ont disparu, elle insista pour partir, bien que son traitement ne fût pas à moitié terminé et je ne l'ai pas revue depuis. Je ne vous présente pas ce cas comme un exemple de guérison, mais comme un exemple d'une amélioration notable obtenue en très peu de temps dans une affection qui faisait le désespoir du médecin et parce que, autant que je le sache, c'est la première fois que ce traitement a été essayé.

Je vais maintenant continuer en vous donnant quelques exemples de lupus traité d'une manière semblable.

Cas V. — Un garçon (E. K.), âgé de 14 ans, fut admis le 1er décembre 1903.

Etat lors de l'admission. — Il avait une affection lupoïde, extensive du nez et de la lèvre supérieure lesquels étaient enflés, une croûte vert jaunâtre couvrait le dos du nez. Il y avait aussi une ulcération antéro-nasale à marche extensive du même aspect ; le cartilage de la cloison était perforé et des deux côtés le cornet inférieur était complètement rempli de tissus, de granulations. Le côté droit de la lèvre supérieure était ulcéré aussi.

Histoire de la maladie. — Il y a environ six ans, lorsqu'il guérissait d'un rhume, le patient remarqua que ses narines restaient bouchées, mais il ne souffrait pas, il avait seulement quelque difficulté pour respirer. De temps en temps, des croûtes jaunâtres tombaient, procurant ainsi un soulagement temporaire. Dix-huit mois plus tard, le bord du nez devint rouge, gonflé et luisant, et cet état s'étendit graduellement sur la plus grande partie du nez. Neuf mois avant l'admission, le bout du nez s'ulcéra, une croûte se forma et à peu près à ce moment la lèvre fut atteinte.

Traitement. — Pendant les deux premières années, il semble avoir été traité avec des lotions et liniments variés, puis le nez fut curetté et cautérisé à l'Infirmerie Kilmarnock, sans résultat. Au mois d'août 1903, il alla dans le service d'électrothérapie de l'Infirmerie Ouest de Glasgow, où l'on commençait à employer la lumière de Finsen : séances de cinq minutes d'exposition avec dix ampères de courant. On augmenta l'exposition graduellement de vingt minutes, et le courant à 12 ampères. Le traitement fut continué 3 ans, sans résultats jusqu'au 1er décembre et alors on me l'envoya (1).

Le traitement à la tuberculine fut commencé le 5 décembre et fut continué jusqu'au 13 mai, la première injection étant de 0,25 c. c. de tuberculine à 1 pour 1000; et au 26 mars, 1 c. c., la tuberculine à 1 pour 10, dose maxima habituelle. Il resta sans traitement jusjusqu'au 28 avril. On lui fit alors préventivement cinq injections de plus, commençant avec 1,5 c. c. de tuberculine à 1 pour 1000 et finissant le 13 mai avec 1 c. c. de tuberculine à 1 pour 100.

Lorsqu'il quitta le 18 mai, il avait bonne mine et se sentait très bien, l'éruption avait disparu, les narines étaient guéries et tout à fait libres (2).

Cas VI. — Un garçon (C. M.), âgé de 14 ans, fut admis à l'Infirmerie Ouest de Glasgow, le 15 mars 1904.

Etat lors de l'admission. — La partie centrale de l'aile droite du nez est érodée et le reste est cicatrisé. La moitié inférieure du nez en avant et du côté gauche est rongée, épaissie, livide et couverte de fines squames, bien que les contours soient assez bien définis. L'aile gauche du nez tout entière et la partie avoisinante du nez, sont ulcérées et couvertes de croûtes brun-verdâtre. Les narines sont obstruées surtout au côté droit avec du tissu granuleux et des croûtes. La partie centrale de la lèvre supérieure jusqu'au bord de la surface muqueuse est ulcérée, les bords étant bien définis. La surface qui n'est pas couverte

(1) Il faut remarquer que cette technique était tout à fait insuffisante et qu'il n'est pas étonnant qu'on n'ait obtenu aucun résultat. R. M.

(2) L'auteur fait suivre son mémoire de photographies très nettes, mais qu'il nous est malheureusement impossible de reproduire ici. R. M.

de croûtes, est d'une teinte violette. Il y a deux ulcérations lupiques typiques sur le bras droit.

Histoire de la maladie. — L'éruption avait commencé environ deux ans et demi avant l'admission par une petite tache élevée, apparue sur l'avant-bras droit. Cette tache s'ulcéra et forma une croûte. Une semaine ou deux plus tard, une tache semblable à la première apparut un peu plus haut sur le bras et eut une évolution semblable. La peau avoisinante s'est graduellement épaissie et a rougi, et desquame légèrement. Ces taches se sont lentement étendues, elles sont très indolores. Peu de temps après l'apparition de l'éruption sur le bras, le patient remarqua une petite squame sur le côté droit du nez et depuis lors, la maladie s'agrandit lentement jusqu'à ce qu'elle eût atteint les dimensions actuelles. A l'âge de 7 ans, le malade avait souffert d'une maladie du tibia gauche qui était probablement tuberculeuse. Un frère du malade mourut à l'âge de 20 ans de tuberculose de la colonne vertébrale.

Traitement. — Le 6 novembre 1902, le traitement par les rayons X fut commencé dans le service électrothérapique de l'Infirmerie Ouest et fut continué quotidiennement pendant dix minutes jusqu'au 20 décembre; mais il n'y eut aucune amélioration, le garçon cessa de venir (1).

Lorsqu'il vint dans mon service, le 15 mars 1904, il fut certain qu'on emploierait la tuberculine. Il a subi 40 injections en tout, la première de 0,25 c. c. de tuberculine à 1 p. 1000 (19 mars) et la dernière injection de 1 c. c. de tuberculine pure (6 septembre). Ce malade eut une guérison excellente et longtemps avant qu'on eut cessé le traitement par la tuberculine, il était tout à fait guéri. Lors de son admission, il pesait 5 st. 10 3/4 ℔ et lorsqu'il quitta l'hôpital il pesait 6 st. 9 ℔.

Cas VII. — Une jeune femme (L. C.) âgée de 18 ans fut admise à l'Infirmerie ouest, de Glasgow, le 22 février 1904. Antécédents personnels et héréditaires excellents. Quatre ans auparavant un « bouton mou » était apparu sur le milieu du dos du nez qui grandit graduellement et qui se perça, laissant une ulcération couverte d'une croûte verdâtre. L'ulcération continua de s'étendre pendant que la peau avoisinante était tuméfiée d'un rouge livide

Une année après le début, l'ulcération fut curettée à l'Infirmerie de Stirling et la cicatrisation eut lieu ; mais la maladie réapparut bientôt et s'étendit vers la pointe du nez et à l'aile droite du nez jusqu'au côté droit de la lèvre supérieure. A la fin de la seconde année, le nez fut de nouveau curetté, amélioration seulement temporaire, car l'ulcération réapparut bientôt et s'étendit cette fois à l'aile nasale gauche aussi, tandis que la narine droite demeurait obstruée.

(1) L'auteur ne précise pas suffisamment la technique radiothérapique suivie. Mais il semble probable que l'échec des rayons fut dû à une application défectueuse, comme c'était le cas dans l'observation ci-dessus rapportée pour le Finsen. R. M.

Etat lors de l'admission. — Toute la moitié inférieure du nez, le côté droit de la lèvre supérieure et le *septum nasi* sont couverts de croûtes jaune-verdâtre et, lorsqu'on les enlève, la région est ulcérée, molle et fongueuse.

Traitement. — La première injection de tuberculine 1/2 c. c. à 1 pour 1000 fut faite le 6 mars : cette injection donna une température de 103° le jour suivant tandis que la seconde faite le 15 fut suivie d'une température de 105° ! Et à chaque injection, il s'est produit une inflammation au siège du mal avec exsudation, les contours de la tumeur étant le siège de rougeurs et de gonflements. Les injections consécutives amenèrent des réactions décroissantes jusqu'au moment où il n'y en eût plus du tout. On lui a fait 32 injections, la dernière ayant été faite le 31 juillet, à la dose de 1 c. c. de tuberculine pure.

Cette malade eut une parfaite guérison, il ne restait que des cicatrices très légères, ne causant que très peu de difformité et lorsqu'elle sortit, la malade se sentait très bien, avait bonne mine et avait gagné en poids considérablement.

Cas VIII. — Une fillette (L. G.), âgée de 12 ans, me fut confiée le 19 février 1904, pour des scrofulodermes des bras, durant depuis trois ans.

Le seul antécédent dans l'histoire de la famille était qu'une tante du côté paternel était morte de phtisie. Antécédents personnels, satisfaisants.

Histoire de la maladie. — Trois ans avant son admission, une petite tache ronde, rouge, qui ne faisait pas souffrir et qui ne démangeait pas, apparût sur le côté extérieur du coude droit, elle s'étendit graduellement et, lorsqu'elle eut atteint la grandeur d'une pièce de deux sous, devint molle, ulcérée et croûteuse. Plus tard elle se guérit au centre pendant que, seul, le cercle extérieur demeurait croûteux. Une année plus tard, une éruption semblable apparut sur le dos de la main droite et continua à s'étendre jusqu'à ce que tout le dos de la main fût envahi. A peu près en même temps, une lésion semblable fut observée au-dessus du sein gauche, qui disparut toutefois au bout de quatre ou cinq mois, laissant une cicatrice blanche. Six mois avant l'admission, la maladie attaqua la partie interne de l'avant-bras gauche et s'étendit rapidement, se cicatrisant au centre et s'étendant aux bords, et une tache fit son apparition aussi sur la partie extérieure du bras droit.

Etat lors de l'admission. — La patiente est pâle, d'aspect délicat, et fluet, poids 5 et 8 livres. Le dos de la main droite est couvert d'une croûte épaisse, aussi bien que la tache située sur le bras, celles du coude et du bras gauche sont surtout croûteuses aux bords. Elles ont une tendance à guérir au centre et à s'étendre par les bords, lesquels sont de teinte violette, la peau adjacente est molle, et au toucher, il

n'y a ni douleur, ni démangeaison; mais aux endroits cicatrisés, il y a beaucoup de destruction de tissus et les cicatrices sont de couleur blanc-bleuâtre.

La première injection de 1/4 c.c., de tuberculine à 1 pour 1000, fut administrée le 27 février, et on lui a fait 42 injections à intervalles d'environ quatre jours, la dernière de 1 c.c. de tuberculine pure, le 13 août.

Lorsqu'elle quitta, l'état de santé générale ne laissait rien à désirer. Elle était potelée et avait le teint frais. Toutes les lésions étaient cicatrisées et le tissu des cicatrices était souple et plissable.

Les photographies suivantes de malades atteints de lupus, prises avant et après le traitement par la tuberculine montrent, plus complètement encore la valeur du remède. De très bonne heure, dans ma vie professionnelle, j'arrivai à cette conclusion, que contrairement à une opinion générale à l'époque, le lupus vulgaire était une manifestation de la diathèse tuberculeuse, opinion qui est à présent partout admise.

Mais je soutenais aussi, et je le soutiens encore, que le lupus érythémateux vrai, est aussi un membre de la même famille. Je sais d'ailleurs que peu seront de mon avis. Le temps ne me permet pas de discuter ce sujet à présent mais il y a une chose que je puis dire : l'un des arguments exprimés contre cette opinion est que le lupus érythémateux n'a point de réaction à la tuberculine. Ceci est-il vrai? que quelques cas ne réagissent pas, je vous l'accorde, mais bien des cas y réagissent et pour le prouver permettez-moi de vous parler brièvement de deux exemples.

Cas IX. — Une femme (M. S.), âgée de 31 ans, fut admise le 24 novembre 1896. L'histoire de la famille n'était pas satisfaisante : un frère mourut de ce qu'on supposa être « une bronchite », et l'autre de « pleurésie ». Le père de la malade et une tante du côté paternel moururent de consomption.

A l'âge de 17 ans, elle reçut un choc sur le nez. Six mois après apparut une tache rouge sombre érythémateuse sur l'aile gauche du nez qui s'étendit petit à petit en descendant et en travers du nez sur le côté droit. Huit ans plus tard, une tache semblable apparut sur la joue gauche qui s'étend plus rapidement.

Etat lors de l'admission. — L'éruption envahit presque toute la surface du nez, il y a une grande tache sur la joue gauche. L'éruption est érythémateuse sans suintement ni ulcération, de couleur violette et avec des bords cerclés nettement démarqués. Le traitement par la tuberculine fut commencé le 7 décembre, la quatrième injection fut faite le 13 décembre de 1 c.c. de tuberculine à 1 pour 1000, elle amena une température de 104°, tandis que l'injection suivante faite le 17, donna une température de 102°6. Après ceci les réactions devinrent

moins prononcées, il n'y eût plus d'élévation de température quoique la dose de l'injection fut toujours augmentée.

On lui a fait en tout trente injections, la dernière fut faite le 15 février 1897 : 1 c. c. tuberculine pure. Le 16 mars, on la renvoya bien portante, il y avait peu de cicatrices.

Cas X. — Une jeune fille de 18 ans (J. J.), entra dans mon service le 30 novembre 1896, quatre jours après la malade dont je viens de parler. Histoire de la famille et histoire personnelle satisfaisantes, autant qu'on puisse le savoir.

Histoire de la maladie. — L'éruption commença deux ans avant l'admission, sous la forme d'une rougeur sur le côté du nez, elle s'étendit graduellement à l'autre côté et envahit alternativement presque toute la face, puis les oreilles, les mains, les avant-bras et, pour finir, la tête.

Etat au moment de l'admission. — C'est une jeune fille délicate et faible, mais elle ne présente aucun symptôme de maladie, excepté à la surface de la peau. L'éruption a une couleur livide avec des bords se terminant brusquement, en certains points circulaires. L'éruption occupe la face entière, excepté le front, mais il y a une petite tache sur la région pariétale gauche.

Des taches sont visibles aussi sur les oreilles, sur la tête (avec chute de cheveux), sur le dos des mains et faces externes des avant-bras. Il y a peu de tendance à la desquamation. On commença le traitement par la tuberculine, le 7 décembre 1896, à des doses pareilles à celles du cas précédent. La première injection eut pour résultat une élévation de température à 100° ; la troisième, une température de 102°; la quatrième, une température de 104° et la cinquième une température de 104°2, après laquelle la réaction déclina. On a fait 22 injections en tout, la dernière ayant eu lieu le 24 février 1897. La malade fut renvoyée bien portante, le 12 mars.

Dans tous les cas, on doit veiller attentivement à l'état général et le soigner, en outre du traitement à la tuberculine. On administra des phosphates, de l'huile de foie de morue, avec une copieuse nourriture, et les malades furent tenus à l'air libre autant que possible, excepté lorsqu'il y avait fièvre résultant des injections. Dans chaque cas et dans la plupart des autres que j'ai traités, ce fut l'ancienne tuberculine qu'on employa.

Permettez-moi, pour conclure, de faire quelques observations se rapportant à la manière de pratiquer le traitement par la tuberculine, car ceux qui n'ont pas eu l'habitude de s'en servir, pourraient désirer l'employer. Lorsqu'on l'injecte, la tuberculine dépiste et attaque tous les foyers tuberculeux, amenant à la lumière ceux qu'on ignorait.

Si nous étudions son action dans les cas de tuberculose externe, —

et sans doute des changements semblables peuvent se produire dans les organes internes — nous observons, non seulement une réaction constitutionnelle, de la fièvre, mais aussi de la rougeur, de l'enflure et souvent de l'exsudation et des croûtes au siège de la maladie, et c'est ainsi que le tissu morbide est détruit. Donc notre but est de produire une réaction locale bien marquée, avec aussi peu de fièvre que possible, parce que, bien que ce phénomène soit essentiel, la fièvre est plutôt dangereuse. En appliquant ce traitement, les règles suivantes devraient, selon moi, être observées :

1° La dose initiale de tuberculine âgée chez un adulte ne devrait généralement point excéder 1/2 c. c. de tuberculine à 1 pour 1.000, et quelquefois il est plus sûr de commencer avec 1/4 c. c. ;

2° Si une dose donnée ne donne que peu ou pas de résultat, il est habituellement plus sûr d'administrer une deuxième injection de la même puissance que la première, car la deuxième injection agit souvent d'une manière plus sévère que la précédente, l'on peut se rendre facilement compte de ceci par les feuilles de température.

3° Plus la réaction générale est prononcée, plus il faudra d'intervalle avant l'injection suivante, un intervalle de plusieurs jours d'apyrexie en tout cas ;

4° On devra augmenter les doses avec plus de soin pendant les premières périodes du traitement, qu'aux périodes plus tardives, parce que l'organisme s'habitue généralement au traitement, à un tel degré qu'une dose initiale de 1/2 c. c. de tuberculine à 1 pour 1.000, peut élever la température à 103° ou 104° F., ua début, la dose finale de 1 c. c. de tuberculine pure, peut ne point avoir de réaction du tout.

En appelant votre attention sur ce sujet, messieurs, ne supposez pas que je désire amoindrir la valeur des autres méthodes de traitement et surtout que je veuille diminuer en aucune manière le traitement par la lumière de Finsen, qui est indubitablement une invention de la plus grande valeur dans nos ressources thérapeutiques. Mais, d'après ma longue expérience, je suis arrivé à cette conclusion que l'armement du praticien est incomplet, lorsqu'il a affaire à des affections tuberculeuses et qu'il n'emploie pas la tuberculine. La tuberculine est utile, qu'il s'agisse de questions de diagnostic ou de traitement. Il ne faut, d'ailleurs, pas oublier que nous ne sommes pas tous construits de la même manière, et qu'un remède très bon pour certains patients, est inutile ou nuisible pour d'autres. On ne peut nier que dans beaucoup de cas de tuberculose, le siège ou l'étendue des lésions rend inapplicable le traitement par la lumière, tandis que ni l'un ni l'autre ne sont une contre-indication au traitement dont nous venons de parler.

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1905 (*Suite et fin*)

Erythème multiforme, par Finger. Séance du 22 novembre 1905.

F. présente un enfant âgé de 11 mois, atteint d'érythème multiforme (*Herpes iris*). L'éruption date de trois semaines, elle s'étend à tout le corps, et est particulièrement intense aux extrémités et à la tête. Sur la poitrine, le dos et le visage, on trouve des vésiculettes grosses comme un grain de mil, purulentes entourées d'une aire inflammatoire, et entre elles, des taches rouge clair, irrégulières dans leur contour. Vésiculettes et taches ne sont pas très nombreuses. La masse principale des efflorescences est formée de nodules très durs dont la grandeur varie de celle d'un pois à celle d'un haricot, rouge-jaunâtre clair, formant des saillies hémisphériques et situées plus spécialement sur la face des extenseurs des extrémités. A la coupe, on trouve parfois, sous ces nodules une vésicule. Sur le dos du pied et dans la région malléolaire, ces nodules confluent et forment des élévations de la peau en plateau. La plupart des surfaces surélevées sont exulcérées ; elles ont des bords à pic et sont recouvertes de tissu lardacé. Aux orteils, elles forment des rhagades. Un certain nombre de ganglions sont tuméfiés et douloureux. Les muqueuses sont saines, il n'y a pas d'albumine dans les urines, ni de brome.

Au cours de la discussion, Spiegler appelle l'attention sur la ressemblance de ce cas avec le moulage : *Molluscum contagiosum giganteum* de la collection de la clinique Riehl, du à Kaposi, lequel fut reconnu plus tard comme une acné bromique. Il pense que, malgré que les localisations et la forme des efflorescences ne soit pas typique, il pourrait en être de même ici.

Folliculite décalvante, par Oppenheim. Séance du 6 décembre 1905.

Une femme âgée de 26 ans est atteinte de folliculite décalvante. Les cheveux sont tombés, la peau du cuir chevelu a un aspect cicatriciel ; les poils des autres régions sont solides. Irrégulièrement disséminés sur la tête, on trouve de petits nodules gros comme un grain de millet, cerclés d'une zone rouge dont les uns portent une pustule et les autres une croûte sanguine. Ces nodules sont, en certains points, traversés par un cheveu. La malade a été traitée à plusieurs reprises dans la clinique du Pr Finger pour la syphilis. Elle est atteinte de folliculite depuis un an ; celle-ci s'est étendue peu à peu et le traitement spécifique n'a eu aucune influence sur la marche de la maladie du cuir chevelu.

R. M.

ANALYSES

Brocq et Ayrignac. — *L'urine des psoriasiques*, (3e partie de l' « *Etude de la nutrition dans les dermatoses*, par Brocq, Desgrez et Ayrignac). Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Tome VII, n° 5, mai 1906.

B. et A. étudient déjà depuis plusieurs années les échanges nutritifs dans les dermatoses. Leurs études, qui marquent le début d'une grande période d'études de la chimie de l'organisme, sont hérissées de difficultés de toute espèce et de causes d'erreur. Ils en avertissent le lecteur afin de montrer qu'ils ne s'illusionnent pas sur la valeur réelle de ce qu'ils apportent. Toutes ces difficultés sont encore augmentées par la variabilité de la nomenclature dermatologique. Aussi placent-ils en tête de leur travail une note sur la

I

Différenciation objective du psoriasis vulgaire vrai.

A. — Caractéristique clinique du psoriasis. — Le mot psoriasis a été créé pour un aspect objectif que les auteurs définissent ainsi : une éruption constituée par de la rougeur plus ou moins vive du derme, avec squames sèches, nacrées, stratifiées siégeant sur toute l'étendue de la rougeur. Lorsque l'on gratte *doucement*, *lentement* avec l'ongle un élément typique, on enlève progressivement toute une série de couches de squames et l'on arrive à percevoir la teinte rosée ou mieux, d'un rouge assez vif des téguments sous-jacents. Si l'on continue à gratter avec douceur, on finit par soulever une fine pellicule qui se décolle par lambeaux de un à plusieurs millimètres carrés d'étendue, cette pellicule laisse au-dessous d'elle une surface rouge, luisante, lisse qui, par places, présente souvent un véritable piqueté hémorrhagique, (signe d'Auspitz). Ces petites hémorrhagies sont parfois très peu nombreuses, assez souvent il faut attendre un certain temps pour qu'elles deviennent perceptibles.

Il importe de procéder sans brutalité à cette recherche, car on peut toujours écorcher la peau et la faire saigner.

De toutes ces particularités, la plus importante suivant B. et A., est *la possibilité de détacher par lambeaux appréciables comme étendue la dernière fine pellicule : on la décolle pour ainsi dire de la surface rouge lisse et luisante sous-jacente.*

Les autres éruptions rouges et squameuses examinées avec la même méthode révèlent de notables différences.

Dans la dermatose figurée médio-thoracique (pityriasis stéatoïde de Sabouraud) les squames sont peu épaisses, peu adhérentes, molles, peu stratifiées peu ou pas nacrées ; très facilement on fait saigner plus abondamment les papilles dermiques, on n'obtient pas le décollement ni la surface rouge, lisse et luisante typique du psoriasis vrai.

Dans le parapsoriasis en plaques, les squames sont fines, sèches, adhérentes, non stratifiées, peu ou point nacrées, pour obtenir la rosée sanglante, il faut écorcher les téguments, il n'y a pas de décollement, enfin, au fur et à

mesure que l'on gratte la plaque, on voit les régions voisines de la peau en apparence saine, se parsemer d'un fin piqueté hémorrhagique : purpura traumatique.

Dans les éruptions parfois très proches du psoriasis que B. a groupées sous le nom de séborrhéïdes psoriasiformes ou mieux : de parakératoses psoriasiformes, il est de même impossible d'obtenir le décollement net et la surface caractéristique sous-jacente ; il en est où l'on obtient que du purpura traumatique.

Les différences d'avec le véritable psoriasis sont donc notables.

B. — Caractéristique anatomo-pathologique du psoriasis. — Munro et Sabouraud admettent que le psoriasis est nettement spécifié 1° par la lésion histologique siégeant dans les squames, à laquelle ils ont donné le nom de micro-abcès, 2° par l'amicrobisme de ces mêmes squames. C'est le *micro-abcès amicrobien.* B. et A. l'admettent également, mais avec une certaine réserve, car il n'est pas encore démontré qu'on ne le trouve que dans le psoriasis vrai, d'une part, et de l'autre toute lésion cutanée dans laquelle on constatera le micro-abcès amicrobien ne sera pas fatalement du psoriasis, et si on le trouve, par exemple, dans les parakératoses psoriasiformes, le groupe de ces dermatoses devra-t-il être supprimé et annexé au psoriasis ?

Comparativement, les auteurs rappellent que lorsque Leredde a créé des hématodermites, quand il a élevé l'éosinophilie au rang de caractéristique majeure de la maladie de Duhring, il a annexé à des hématodermites : la dermatite herpétiforme, l'herpes gestationis, le pemphigus foliacé, etc., mais il n'a pas dit que le pemphigus foliacé et la dermatite herpétiforme étaient une seule et même forme morbide.

C. Objections cliniques à l'étroite conception du psoriasis vrai. — 1° Il y a des sujets chez lesquels, à côté d'éléments éruptifs typiques de psoriasis vrai, on trouve des éléments de parakératose psoriasiforme. Ces derniers ne sont-ils pas tout simplement un psoriasis avorté ?

Chez d'autres sujets, on ne trouve que des lésions objectives de parakératoses.

Faut-il considérer ces derniers comme du psoriasis vrai ?

B. et A. se bornent à faire remarquer, qu'à l'heure actuelle, quand on parle de psoriasis et d'éruptions psoriasiformes, nous n'avons pas le droit de parler d'entités morbides bien définies pouvant revêtir des aspects objectifs divers, *mais simplement de formes objectives.*

2° Quand on traite un psoriasis typique par des topiques appropriés, on voit l'éruption changer de caractères : le signe du coup d'ongle disparaît, et l'éruption prend, en régressant, des aspects objectifs rappelant ceux des parakératoses ou séborrhéides psoriasiformes. N'est-il pas légitime d'admettre que ces aspects divers ne doivent être attribués qu'à une même forme morbide ? et ne doit-on pas ranger dans le groupe psoriasis toutes les éruptions qui, d'emblée, présentent un des aspects pris par l'élément typique du psoriasis pendant son évolution vers la guérison ?

Mais, si l'on admet que toutes les dermatoses qui ressemblent à un des aspects que peut prendre une autre dermatose pendant qu'elle guérit doivent être considérées comme de simples variétés de cette dermatose, on aboutit au chaos le plus complet.

II

ANALYSE CHIMIQUE DES URINES DES PSORIASIQUES

Après avoir mentionné les rares travaux antérieurs sur la question, et rappelé les conclusions qu'ils avaient présentées au Congrès de Berlin, en 1904, les auteurs présentent leurs résultats personnels. Voici les conditions d'observation dans lesquelles ils se sont placés :

Il s'agit des résultats urologiques recueillis dans 10 cas de psoriasis étudiés depuis 5 ans. Dans une des observations, il a été fait 110 analyses d'urine en série et 70 analyses de matières fécales. Dans un deuxième cas, il a été fait 70 analyses d'urine et autant d'analyses de matières fécales ; dans 2 autres 30 analyses de chaque espèce, dans les autres cas, une quinzaine d'analyses d'urine par sujet. Les résultats publiés ont été obtenus chez les divers malades avec des régimes comparables. Chacun de ces régimes était précisé comme qualité et comme quantité. Les aliments étaient soigneusement pesés, les boissons mesurées et les malades placées dans l'impossibilité de prendre autre chose que la ration qui leur avait été allouée.

Bien que les auteurs aient du eux-mêmes, de par les nécessités de l'impression, résumer leurs observations et limiter à deux par régime, le nombre des analyses qu'ils publient, il nous est à nous-même impossible même de résumer ici ces documents et nous en exprimons nos regrets à nos lecteurs comme aux auteurs. Force nous est, d'arriver immédiatement à la discussion des résultats.

Un fait ressort de ces expériences, c'est l'influence prépondérante du régime alimentaire sur les éliminations dans le psoriasis.

Les chlorures, l'acide phosphorique, le soufre, l'azote total sont éliminés en proportion du chlorure, du phosphore, du soufre et de l'azote des matériaux ingérés. Dans l'observation IX, l'élimination des chlorures varie dans la proportion de 1 à 2 chez le même sujet. Cependant, les expérimentateurs ajoutent aux aliments la même quantité de sel, à savoir : 6 grammes par 24 heures. La différence constatée provient seulement du NaCl contenu dans les aliments. Dans l'observation V, on voit la démonstration d'un fait énoncé au début de la publication en cours : facilité avec laquelle on peut faire varier l'élimination de l'azote et possibilité de faire tomber la ration d'albumine bien au-dessous de la valeur qu'on a l'habitude d'attribuer à cet aliment. Un malade détruit pendant une dizaine de jours 35 à 40 grammes d'albumine avec une ration alimentaire de 48 grammes de ce corps. Pendant ce temps, pas de changement dans le poids ni dans l'état général du sujet. En élevant la ration d'albumine à 115 grammes, le même sujet détruit une quantité de matières protéiques égale à 100 grammes, en moyenne, par 24 heures.

Pour aboutir à des conclusions sérieuses, il faut donc connaître la constitution exacte du régime observé. De plus, il est utile, et dans certains cas nécessaire de connaître les résultats fournis par l'analyse des matières fécales et de réunir ces résultats aux résultats donnés par l'urine pour les rapporter aux aliments absorbés. Cette partie du travail de B. et A. sera d'ailleurs complétée ultérieurement.

Si l'on examine les coefficients urologiques des malades en expérience, on note des différences très marquées chez le même sujet suivant les change-

ments de régime. En les rapportant aux coefficients urologiques normaux, les auteurs concluent que, dans le psoriasis, « le régime lacté donne une molécule petite, des coefficients d'oxydation excellents, une proportion d'acide urique plus forte que la normale, une bonne phosphatation, une bonne diurèse et une bonne perméabilité rénale, en un mot, une bonne nutrition ».

Le régime végétarien absolu donne au contraire une molécule énorme, une diminution des plus marquées des oxydations, un rapport de l'acide urique à l'urée des plus considérables, une diurèse et une perméabilité des plus défectueuses. Mais nous ajouterons immédiatement que l'étude des autres dermatoses conduirait à des conclusions à peu près identiques. »

Étant donnée que les notations suivantes représentent les coefficients urologiques normaux :

Molécule urinaire élaborée moyenne M = 76

Rapport azoturique de l'azote uréique à l'azote total Azu, Azt = 84

— de l'acide urique à l'urée (AU : U) = 26 p. 100

— du phosphore à l'azote total P : Azt = 18 p. 100

— du soufre total à l'azote total ST : Azt = 19 p. 100

— du soufre conjugué au soufre total SC : ST = 5 p. 100

— du soufre oxydé au soufre total SO = 88 p. 100;

les coefficients fournis par chaque psoriasique avec les divers régimes alimentaires : mixte lacté, faiblement carné, fortement carné, lacto-carné, végétarien absolu, lacté absolu et mixte lacto-carné, ayant été déterminés et les différents tableaux ainsi obtenus ayant été réunis en un seul, les auteurs ont obtenus, sur 1.000 analyses, les pourcentages ci-dessous :

	Normal p. 100	Supérieur à la normale p. 100	Inférieur à la normale p. 100
Molécules	80	20	»
Azu	53	33	13
Au	25	75	0
PH	8	50	42
ST	20	50	30
So	73	9	18
Sc	46	55	0
Δ	60	40	0

Le coefficient Au : u est le plus fréquemment dévié 75 pour 100, mais non pas dans tous les cas. Par ces chiffres, on verra combien il est difficile de déterminer même une dominante chimique caractéristique du psoriasis.

R. M.

G. B. Fiocco. — *Observations sur un cas de mycosis fongoïde*, Rivista veneta di scienze mediche, Fasc. VII, 15 avril 1905.

L'observation concerne une femme de 68 ans, atteinte depuis longtemps de prurit sur les faces d'extension des articulations, aux aines, aux aisselles et au cou, avec lichénification secondaire. Depuis six ans s'était développée une dermatose de type eczémateux, d'abord circonscrite, puis diffuse, en même

temps, il y eut du malaise général, de la fièvre, un prurit intolérable et des crises sudorales. Les lésions disparurent, en laissant de la pigmentation, qui disparut elle-même, en laissant seulement un léger prurit sur quelques points. L'état général était devenu bon.

En août 1902, l'eczéma reparut sous forme de disques, puis toute la peau devint malade de la tête aux mains et aux pieds, avec rougeur, chaleur, épaississement, desquamation abondante. Au ventre il existait des masses pâteuses, et même des tumeurs. Le prurit était excessif, surtout la nuit, accompagné de crises sudorales. Au bout de quatre mois les lésions avaient de nouveau disparu, mais il restait une coloration rouge et une desquamation abondante.

En septembre 1903, la malade offrait un aspect souffreteux, elle était maigre, la peau de couleur terreuse, les muqueuses pâles, le cuir chevelu dans un état séborrhéique privé de nombreux cheveux, au cou la peau lichénifiée, au tronc une vingtaine de tumeurs typiques atteignant la grosseur d'une petite mandarine, entre elles des aires de peau pigmentée, résidus de tumeurs et d'efflorescences eczémateuses disparues, aux bras, d'autres tumeurs ombiliquées au contraire des précédentes, quatre petites tumeurs aux cuisses, au-dessous du triangle de Scarpa, ombiliquées et légèrement pédiculées, et la peau infiltrée, rouge striée, avec une dizaine d'aires séborrhéiques, eczémateuses. Tous les ganglions lymphatiques accessibles à la palpation sont tuméfiés, non douloureux. Le foie débordait les côtés de quatre travers de doigt. Le volume de la rate était normal. Fonctions digestives normales, pas de troubles vésical ni rénal.

Le diagnostic de mycosis fongoïde s'imposait évidemment. Une cure arsénicale fut entreprise et à la suite les tumeurs disparurent pour quelque temps. Mais l'état eczématique reparut et de nouvelles tumeurs se formèrent. Plus tard certaines atteignirent le volume d'une grosse orange et furent le siège d'ulcérations. La malade mourut au cours d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie, hépatisation pulmonaire, rétrécissement mitral, le foie est gros et pèse 1460 grammes, en dégénérescence graisseuse manifeste, la rate à peine grosse, la capsule est épaisse, les reins sont congestionnés, en dégénération grasse, les capsules surrénales sont quadruplées de volume, tous les ganglions périphériques sont volumineux, les ganglions profonds le sont moins.

Examen histologique (1). La peau d'apparence normale, recueillie sur le cadavre présente une légère parakératose, de l'acanthose avec atrophie de la granuleuse, sans nids cellulaires dans l'épiderme. Léger œdème des papilles, les vaisseaux sanguins sont dilatés, l'endothélium hyperthrophié. Il existe une infiltration cellulaire de caractère banal le long des vaisseaux, il y a une tendance à la disposition réticulée du tissu conjonctif, certaines fibres deviennent basophiles, on voit des plasmazellen typiques dérivés peu à peu des cellules conjonctives, qui se multiplient par karyokinèse à la périphérie des amas cellulaires. Le réticulum, qui se retrouve dans la plupart des infiltrats a son point de départ certain dans le collagène. Le processus a son origine évidente dans les éléments conjonctifs, il s'y ajoute quelques leucocytes polynucléaires il n'y a pas d'éléments éosinophiles, mais on trouve des mastzellen abondantes à la phériphérie des petits nodules.

(1) Les exigences de l'analyse nous ont obligés à résumer l'étude histologique donnée par l'auteur qui est des plus intéressantes et pour laquelle nous renvoyons au texte.

Dans les tumeurs, le réticulum est des plus manifestes. Parmi les cellules qui le composent, certaines présentent des lésions considérables du noyau, elles rappellent les éléments lymphatiques en multiplication amitosique récemment décrite par Nicolau dans un cas de tumeur leucémique de la peau. Pour F. il s'agit d'une dégénération hydropique des cellules fixes.

A un faible grossissement, on trouve trois parties dans une tumeur mycosique : à la périphérie des éléments variés avec noyaux riches en chromatine, puis une zone à éléments allongés, à type de fibroblastes, enfin des plasmazellen typiques, en groupes irréguliers, sans connexion avec les vaisseaux sanguins. Il existe de grandes cellules allongées, à endoplasma vésiculeux, dans lesquelles le noyau est transformé en blocs avides de couleur basique. Pas de cellules géantes.

F. insiste sur le fait qu'il n'y a pas dans ces lésions de lymphocytes, mais seulement des éléments qui leur ressemblent et qui ont en réalité une origine locale.

L'épiderme au niveau de la région centrale des tumeurs est atrophié, hypertrophié seulement à la périphérie, il offre des karyokinèses, un œdème intense, il existe des leucocytes polynucléaires entre les éléments malpighiens et de placeen place des vésicules épidermiques contenant des mononucléaires et des polynucléaires. Les parois vasculaires sont dégénérées.

Dans les ganglions lymphatiques, la capsule est épaisse et fibreuse à la périphérie, on trouve des plasmazellen en nombre modéré. On trouve des polynucléaires à noyau dégénéré, des lymphocytes mal colorables, des karyokinèses abondantes. Beaucoup de noyaux sont altérés. Le foie est en dégénération graisseuse, la capsule de Glisson est épaissie en de nombreux points et présente des petits nids de leucocytes polynucléaires et de plasmazellen. Le tissu conjonctif interlobulaire et intralobulaire est épaissi. On y trouve des plasmazellen. Dans les espaces portes se trouvent de petits foyers cellulaires, avec reticulum.

La capsule de la rate est épaisse et scléreuse, le tissu conjonctif intrasplénique est épaissi. Les follicules sont hypertrophiés, leur réticulum est plus développé qu'à l'état normal. Il existe des foyers de plasmazellen, le tissu conjonctif devient basophile par places. Les vaisseaux sont épais, l'endothélium dégénère.

Dans les reins, dégénérescence graisseuse, épaississement des parois et des endothéliums vasculaires. Dans les glandes surrénales, lésions vasculaires et périvasculaires, hémorrhagies. La moelle osseuse elle-même est altérée, en dégénérescence muqueuse (mucinica).

L'examen du sang s'impose aujourd'hui dans tous les cas de mycosis fongoïde.

La leucocytose est un phénomène fréquent. Le rapport hémoleucocytaire normal (1/600 1/700 passe à 1/300 1/200 1/123)... Ceci ne suffit pas à rapprocher le mycosis de la leucémie. Il existe une observation récente de Pellagatti, dans laquelle le nombre des leucocytes s'éleva à 82.000 et même 122.000 par millimètre cube. Les formes lymphocytaires et mononucléaires y furent en quantité normale, mais il y eut de la polynucléose et de l'éosinophilie.

La leucémie est définie, on le sait, plus encore par les modifications de l'équilibre leucocytaire que par la leucocytose. Jusqu'ici les recherches faites

sur les variations de l'équilibre leucocytaire dans le mycosis sont incomplètes. Allgeyer et d'autres font de la lymphocytose le caractère le plus saillant. Leredde déclare que le rapport des éléments mononucléés passe de 40 0/0 chiffre normal à 50 et 60 0/0. Fiocco admet également la mononucléose comme normale dans le mycosis. Ceci le rapproche de la pseudoleucémie, c'est-à-dire d'un syndrome dans lequel les organes lymphoïdes sont altérés dans leur ensemble.

Dans quelques cas, il existe une éosinophilie discrète, dans d'autres les altérations sanguines sont celles d'un état leucémique, sans même comprendre dans le mycosis fongoïde le type décrit par Kaposi comme lymphodermie pernicieuse.

En ce qui concerne les rapports de la leucémie et du mycosis, Fiocco croit prudent de ne pas conclure à l'heure actuelle, le nombre d'observations étant encore trop restreint. Les altérations prémycosiques peuvent être le résultat d'une simple toxidermie.

Dans un travail précédent, l'auteur a signalé l'existence d'une basophilie spéciale du tissu conjonctif. Cette altération avait une valeur spécifique. C'est là un phénomène qui accompagne la formation du plasmazellen aux dépens des cellules conjonctives.

F. classe les maladies cutanées du type lympathique dans le schéma suivant :

Lymphodermie pernicieuse type Kaposi
Mycosis type leucémie médullaire.
— — — lymphatique.
— — — pseudoleucémie.
Erythrodermie mycosique avec altérations du sang du type leucémique.
Leucémides.

L.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Sur un cas d'hématodermite scarlatiniforme guéri par l'usage de la moëlle osseuse. — La notion de l'existence des hématodermites n'a pas seulement un intérêt doctrinal; elle peut conduire à orienter dans une certaine direction la thérapeutique de quelques dermatoses. J'ai déjà essayé de traiter certains cas de pemphigus foliacé en donnant aux malades de la moëlle osseuse; j'ai cru avoir obtenu de bons résultats dans un cas des plus graves.

J'observe en ce moment, une jeune femme d'une trentaine d'années, atteinte en 1902 d'une éruption généralisée, rouge et desquamative, devenue peu à peu chronique. L'état érythrodermique persista de 1902 à 1905, de temps en temps se produisaient des poussées caractérisées par une congestion plus vive, avec desquamation abondante. La malade maigrit, perdit ses forces et peu à peu se confina à la chambre. Tous les traitements échouèrent, en particulier le traitement arsenical. Elle fut considérée comme dyspeptique, soumise à des régimes, mais en vain...

Lorsque je vis la patiente en 1905, je portai un pronostic des plus sévères.

L'amaigrissement était extrême, la peau était tendue, rétractée au niveau de la face et des membres, finement squameuse à la surface. Les érythrodermies prolongées de ce type sont habituellement incurables et ne guérissent dans quelques cas pour des raisons inconnues.

Je soumis la malade à l'usage de la moëlle osseuse de veau à la dose de quarante grammes par jour, pour des raisons théoriques, je dois le dire, pour essayer, une médication nouvelle, sans aucune confiance dans le résultat.

Huit jours après la malade avait engraissé, sortait et marchait; au bout d'un mois la peau avait presque repris une apparence normale. Au bout d'un an, la guérison semblait complète, il n'y avait plus de lésions cutanées, ni de phénomènes généraux.

Une poussée congestive, s'étant produite il y a un mois, a été traitée par la même méthode et a cessé de suite.

J'espère pouvoir publier un jour l'observation plus complète, je puis dire dès à présent que je n'ai pas vu de cas plus remarquable dans ma vie médicale.

La topographie des nerfs cutanés, et sa signification au point de vue dermato-pathologique,

(3e PARTIE, *Fin*)

par le Dr **A. BLASCHKO** de Berlin (1).

IV

En dehors des nœvi qu'il faut considérer, ici, non pas comme l'expression d'un processus morbide, mais, comme un *trouble du développement : anomalie du germe* au sens de *Weissmann* ou résidu d'un processus embryonnaire morbide, il y a encore une catégorie de véritables *processus* morbides, qui apparaissent sur la peau sous forme de lignes, et, à la vérité, ainsi que la clinique l'enseigne, exactement dans les mêmes lignes que les nœvi linéaires. On peut diviser ces processus en deux groupes de maladies :

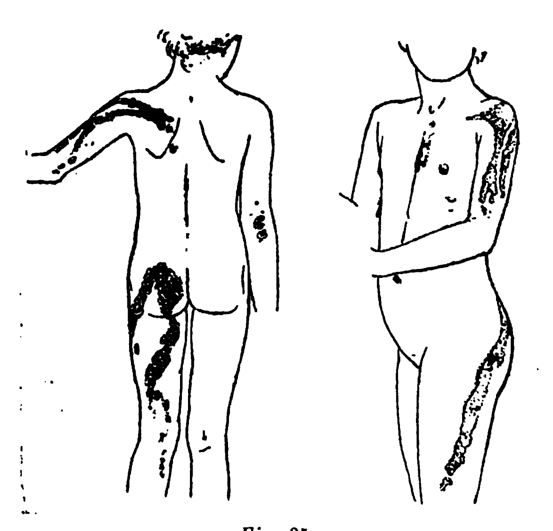


Fig. 25
Psoriasis linéaire.
(Obs. de Blaschko).

I. — *Des affections cutanées connues*, telles que : le *lichen plan*, *l'eczéma*, le *psoriasis*, la *syphilis*, la *sclérodermie* offrent, dans cer-

(1) V. *Revue pratique des maladies cutanées*, N° 5, p. 131, et 6, p. 160, 1906.

tains cas, une disposition linéaire évidente; dans ces cas on peut encore distinguer les modalités suivantes :

a). La disposition linéaire est la seule manifestation de cette maladie ;

b). A ces lésions linéïformes s'ajoutent peu à peu des lésions localisées banales, ou inversement, ces dernières sont les plus anciennes.

c). Lors de manifestations antérieures de la même maladie, les efflorescences étaient disposées d'une manière banale, ou bien on voit une disposition absolument banale lors des attaques ultérieures.

En voyant que des dermatoses aussi différentes peuvent adopter une même et unique disposition sur la peau, il faut

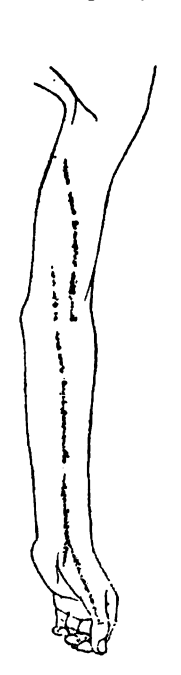


Fig. 26
Eczéma linéaire
(Obs. de Bayet)

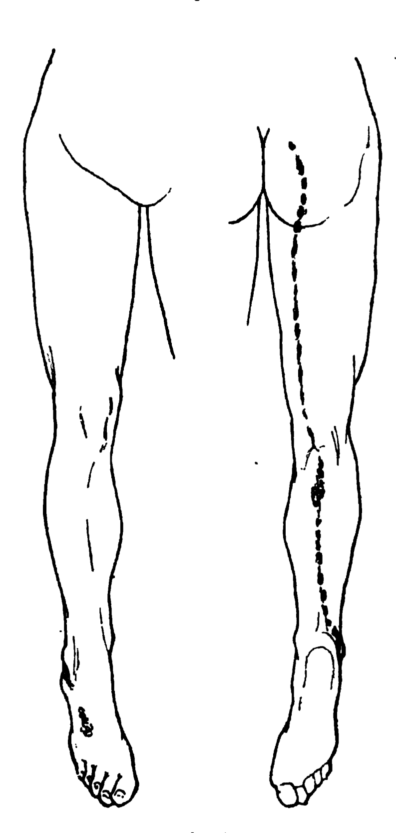


Fig. 27.
Eczéma linéaire
(Obs. de Touton)

conclure qu'il ne peut pas y avoir un seul et même processus morbide localisé en un point quelconque du système nerveux comme cause de l'éruption linéaire; aussi a-t-on recherché pour ces cas une autre explication. On a admis qu'il existait une certaine *prédisposition* de tous les processus morbides cutanés pour ces lignes. En ce qui con-

cerne les lignes de Voigt, on pourrait comprendre, une telle prédisposition pour peu que l'on se rappelle leur embryologie. Mais si l'on veut s'expliquer mieux cette prédisposition, nous arrivons alors à des hypothèses très incertaines. C'est ainsi que *Hallopeau* a admis, qu'en ces points existait une sensibilité spéciale à l'irritation par suite du nombre élevé des anastomoses nerveuses. *Touton* pense que l'irritation purement périphérique, que l'on peut se représenter comme une sorte d'extension, de tiraillement, ou de dilacération des terminaisons nerveuses les unes des autres entre divers territoires, due à la rapide croissance de l'extrémité, détermine cette prédisposition. *Lion* croit

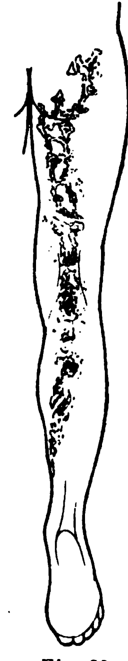


Fig. 28
Eruption lichénoïde en bande.
(Obs. de Hallopeau, moulage de l'Hôpital Saint-Louis, n° 2.014.

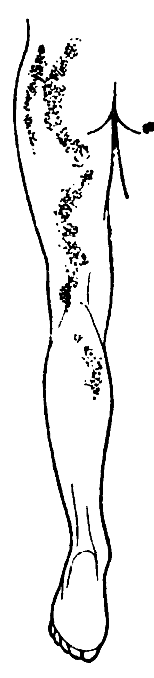


Fig. 29
Lichen plan systématisé.
(Obs. Hallopeau, moulage de l'Hôpital Saint-Louis, n° 2.045.

même, que cette zone est prédisposée aux affections cutanée s parce qu'elle est tout a fait *dépourvue* de nerfs. Il nous est impossible de donner une explication convenable de cette vulnérabilité. Nous ne pouvons pas dire si, en ces points, l'innervation ou la circulation est inférieure à celle des autres points de la peau, et nous ne pouvons

pas non plus prétendre, que les tissus eux-mêmes ont une autre construction anatomique ou une moindre force de résistance biologique que les tissus cutanés voisins. Mais il y a aussi des auteurs qui se sont cru obligés de rattacher la disposition linéaire de ces efflorescences cutanées à un processus morbide se développant dans le système nerveux central. *Kutnitzky* a décrit un cas de psoriasis

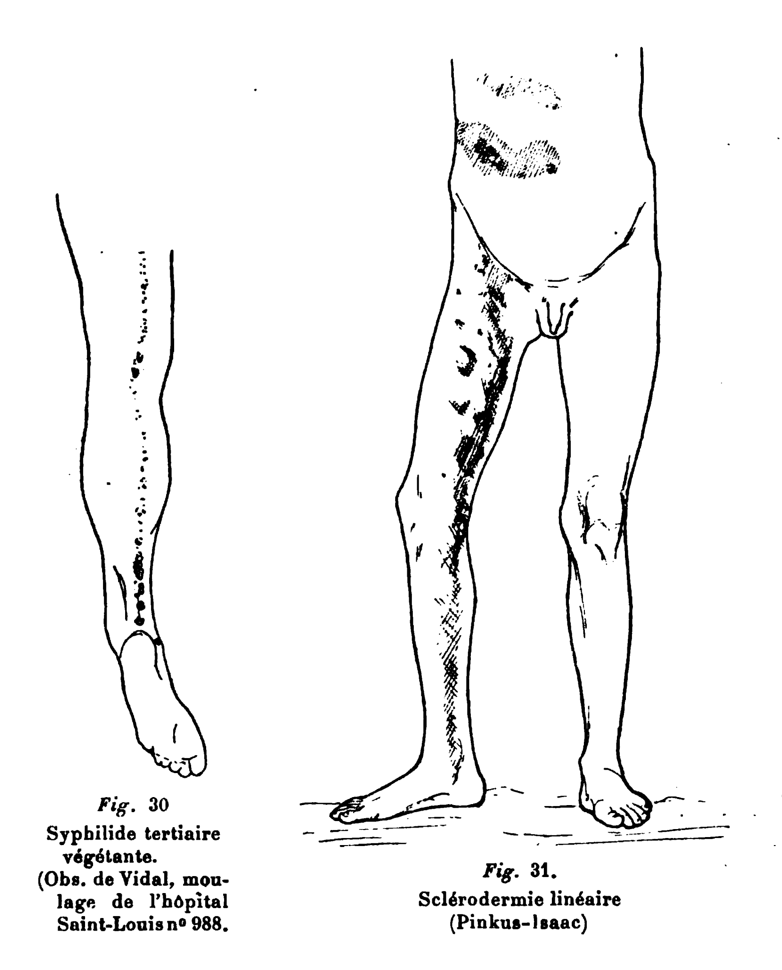


Fig. 30
Syphilide tertiaire végétante. (Obs. de Vidal, moulage de l'hôpital Saint-Louis n° 988.

Fig. 31.
Sclérodermie linéaire (Pinkus-Isaac)

dans lequel les lésions n'étaient pas seulement unilatérales mais encore, du côté malade, étaient disposées en lignes, et, sur ce fait il a édifié une théorie complète de la pathogénie nerveuse du psoriasis. D'autres auteurs, comme *Touton* par exemple, ont décrit comme *neurodermites linéaires* un certain groupe de dermatoses linéaires qui, ressemblant beaucoup au lichen plan, en diffèrent cependant par certaines particularités dans leur apparition clinique. Des cas semblables

ont été observés en assez grand nombre, durant ces dix dernières années par les dermatologistes de tous les pays, sans que l'on puisse signaler quelque particularité qui soit nettement pour ou contre l'origine nerveuse de l'éruption.

II. — Mais il existe aussi un très petit nombre de faits *d'affections essentiellement aiguës de la peau, d'un caractère énigmatique*, qui ne peuvent être rangées dans aucun des cadres cliniques connus. De tels faits ont été apportés au VII[e] Congrès par *Arning* et *Schaeffer*. Parmi eux je voudrais compter un cas de zona linéaire présenté par le D[r] *Hopf*, que je considère justement à cause de son caractère linéaire, non pas comme un zona, mais comme une affection *sui generis*.

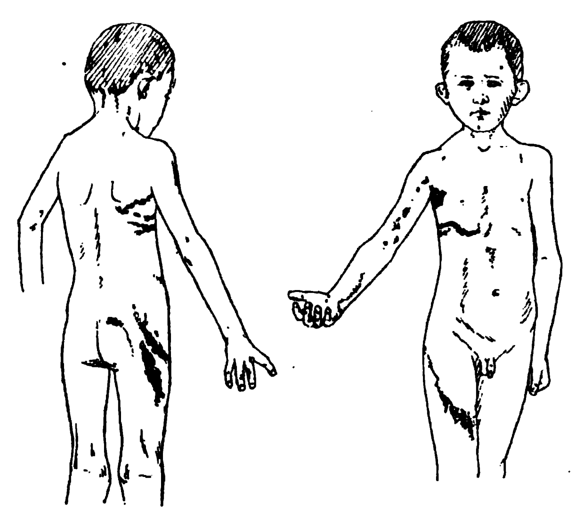


Fig. 32
Zona ? linéaire multiple
(Obs. de Hopf.)

Moi-même, il y a quelques semaines, ai observé avec M. le D[r] *Fischel*, de Berlin, un cas semblable dont l'évolution a été si singulière que je crois utile de reproduire brièvement ici son histoire.

Madame X âgée de 49 ans, mariée. L'affection débuta subitement il y a quelques semaines par une tache rouge fortement prurigineuse dans la ligne axillaire gauche à deux travers de doigt sous le sein ; 8 jours plus tard, l'affection se développe rapidement sous la forme linéaire et descend jusque devant l'ombilic, de là remonte le long de la ligne blanche jusqu'à l'appendice xiphoïde, se retournant ensuite pour descendre latéralement sous le sein. En même temps, de la tache initiale part une ligne s'étendant en arrière. Huit jours encore plus tard, nait subitement une tache semblable, prurigineuse à l'anus, du côté gauche qui, de là, s'étend en 8 jours, sous la forme linéaire, jusqu'à

la malléole interne, passe par dessus le tendon d'Achille, gagne la malléole externe et par le bord externe du pied, arrive jusqu'à la plante. La maladie a duré en tout environ 4 semaines, les parties atteintes en premier lieu étaient presque guéries, tandis que les der- nières étaient encore malades.

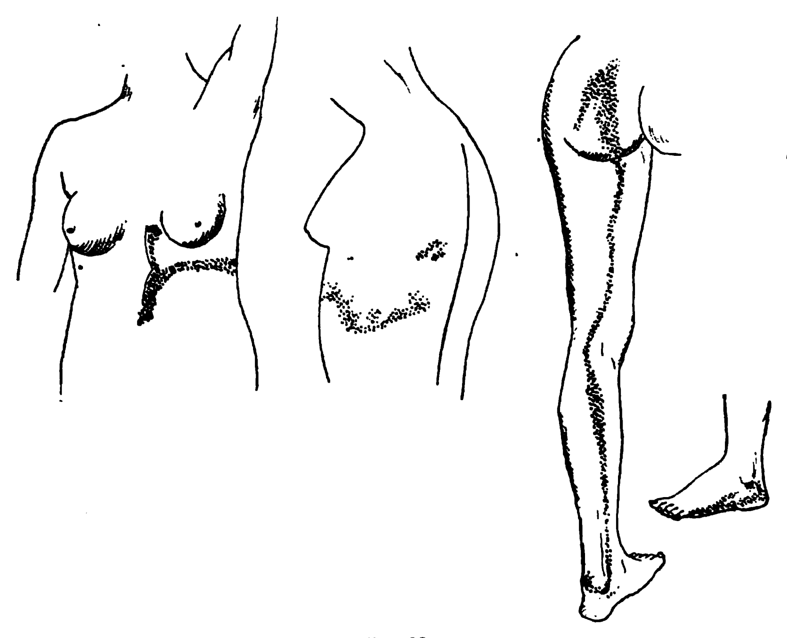


Fig. 33
Eruption linéaire aigüe multiple
(Obs. de Fischel-Blaschko)

Les parties les plus récemment atteintes étaient tuméfiées, œdématisées, rouge vif et présentaient des formations vésiculeuses nettes ; les vésicules n'avaient aucune tendance à l'excoriation, comme cela a lieu dans l'eczéma, mais se résorbaient spontanément. L'ensemble morbide ne donnait donc pas l'impression d'un eczéma, mais plutôt d'un zona ; il se distinguait cependant du zona, surtout par la disposition de l'exanthème qui prit la forme d'une ligne continue.

Ce qui caractérise ce cas, outre l'acuité, est, d'abord, son unilatéralité, ensuite, la multiplicité des lignes, et par dessus tout, l'apparition successive de chaque éruption linéaire.

L'affection au thorax précéda d'un temps assez long celle de l'extrémité, et à la jambe, se développa de haut en bas, de telle façon que les parties supérieures étaient déjà presque guéries, alors que les parties inférieures en étaient encore au début de leur évolution. Lorsque l'on voit une éruption si bizarre, chez une femme qui n'a jamais eu

jusqu'alors une dermatose quelconque, on ne saurait se contenter de la vague conception d'une prédisposition locale. Nous avons bien plutôt l'impression que, dans ce cas, un processus morbide a suivi sa route dans une *voie préformée*, et, comme de telles voies cutanées ne nous sont pas connues, l'idée qu'une affection du système nerveux central sert de support à la dermatose, a quelque chose de très attrayant. Cette opinion gagne en vraisemblance à cause de la grande similitude des éléments éruptifs avec ceux du zona qui ne se distinguent de ces derniers que parce qu'ils n'apparaissent pas en *groupes isolés*, mais s'ordonnent suivant *une ligne continue*. Mais, si nous concédons pour *une* affection la possibilité d'une cause centrale, ce mode d'apparition devient plus vraisemblable pour les autres dermatoses linéaires.

Pour conclure de la forme et de la topographie d'une dermatose à son origine nerveuse, il serait préférable d'étudier ces cas de dermatoses desquelles nous savons ou pouvons admettre, qu'ils se superposent à une maladie des nerfs. C'est ainsi que nous nous sommes instruits par l'étude de la topographie du zona, et que nous devrions nous instruire sur les troubles trophique et vaso-moteurs cutanés, en comparant leur topographie, lorsqu'on les observe dans des affections nerveuses connues.

Il existe certainement un lien entre l'affection cutanée et l'affection nerveuse, dans ces dermatoses qui apparaissent au cours de la *lèpre anesthésique* ou de la *syringomyélie*. Il nous est impossible d'exposer ici la pathogénie entière de ces affections, non plus que celle des dermatoses qui ont été observées en même temps qu'elles.

Ce qui nous intéresse est uniquement la question de la *topographie des lésions cutanées*. Cette question est la suivante : *Peut-on, dans ces maladies, conclure du dessin général et de la topographie des lésions cutanées, au siège de l'affection nerveuse ?*

Dans la lèpre, nous avons trois sortes de lésions cutanées :

1° Les *taches* érythémateuses, hyperpigmentées et vitiligineuses, puis la formation de vésicules ;

2° Les troubles de la *sensibilité* : anesthésie et paresthésie.

3° Les troubles *trophiques* tels que le mal perforant, les auto-amputations, les lésions onguéales, etc.

1. — En ce qui concerne les taches, leur *localisation*, leur *forme*, leur *mode d'extension* ne présentent rien qui démontre que l'affection cutanée soit due à une influence nerveuse. Autrefois, on avait cru que ces taches étaient sous la dépendance d'une lésion des nerfs périphériques, à peu près comme le zona sous la dépendance d'une lésion d'un ganglion spinal. Mais les travaux de *Gerlach* et *Dehio*, confirmés par *Woit*, amenèrent à une autre conception, savoir : dans la plupart des cas, l'affection cutanée était *primitive*, elle était de nature inflammatoire, on constatait la présence de bacilles lépreux

dans la peau (*Darier* et autres auteurs). Dans son cours ultérieur, le processus morbide remontait de la peau vers les filets nerveux, et lorsque les lésions avaient atteint les troncs nerveux, à la jonction des autres faisceaux, elles infectaient les fibres se rendant à des parties de la peau demeurées saines; ainsi se propagaient les troubles de la sensibilité à des régions en lesquelles on n'apercevait ni troubles inflammatoires, ni troubles trophiques. Finalement, les lésions pouvaient remonter jusqu'aux organes du système nerveux central.

Mais les recherches effectuées ces dernières années ont montré que cette hypothèse ne suffit pas à expliquer tous les cas. Il y a des cas dans lesquels il faut admettre une lésion primitive des nerfs périphériques; *Jeanselme* a observé deux cas, dans lesquels précisément ces faisceaux intra-médullaires qui sont desservis par les racines afférentes, étaient demeurés indemnes alors que les autres faisceaux étaient malades. Il faut donc conclure que le schéma de *Dehio-Gerlach* ne s'adapte pas à tous les cas, mais qu'il y en a où la maladie frappe d'abord le système nerveux central ou peut-être aussi établit son siège dans les nerfs périphériques.

2. — On a voulu conclure, de la *délimitation des troubles de la sensibilité* et des *troubles dissociés de la sensibilité* au siège de la maladie. En fait, il y a beaucoup de cas de lèpre dans lesquels les troubles de la sensibilité correspondent exactement à la délimitation des territoires spinaux. Mais cette délimitation indiquerait simplement jusqu'à quel niveau dans le système nerveux l'affection a atteint à un moment donné, elle montre le développement actuel de la maladie, mais elle ne permet pas de remonter à son origine ni de retracer son évolution. La dissociation de la qualité des sensations, c'est-à-dire, la conservation de la sensibilité tactile, par exemple, coïncidant avec la disparition de la sensibilité à la douleur et à la température est considérée, en général, comme un symptôme d'une affection centrale, et cela est certain pour la plupart des cas. Cependant, lors de la conférence pour la lèpre, à Berlin, 1892, j'ai présenté un cas de lèpre anesthésique, où il n'y avait que quelques grosses taches cutanées, parmi lesquelles une seule présentait une dissociation évidente de la sensibilité. Cette perturbation de la sensibilité était évidemment limitée à la lésion morbide visible, et, comme il n'y avait pas d'autres symptômes d'une affection centrale, dans ce cas, la dissociation de la sensibilité était due à une lésion des fibres nerveuses parcourant la peau même.

3. — Les *troubles trophiques* qui apparaissent dans la lèpre anesthésique ne sont pas, ainsi que nous l'admettons aujourd'hui, uniquement subordonnés à l'anesthésie. Nous savons, par exemple, par la radiographie que, dans les régions malades la raréfaction osseuse est remarquable, et nous avons toutes raisons de croire

que de même, les dermatoses sont directement subordonnées à un défaut de l'innervation. Mais est-il possible, de s'appuyer sur le seul fait de l'existence de telles modifications trophiques, pour dire avec certitude *quel est le point du système nerveux* où siège la cause de la maladie? Nous savons que ces troubles trophiques ne surviennent pas seulement lorsque le système nerveux central est frappé, mais aussi en cas de lésions des nerfs périphériques. Ces troubles trophiques sont si pathognomoniques que, lorsqu'on les trouve dans une maladie quelconque, on peut, avec la plus grande vraisemblance, les relier à une affection nerveuse. Cependant, en faveur de l'origine nerveuse, il y a la *manière* des troubles trophiques et même leur *prédilection* pour certaines régions du corps bien déterminés, et non pas leur *configuration*. Car, il est visible que jamais les lésions ne frappent des territoires nerveux tout entiers, mais seulement quelques faisceaux de fibres nerveuses — et apparemment — bien déterminées dans ces territoires. La maladie est la même qu'il s'agisse de lésions du système nerveux central ou périphérique; donc, ni la manière, ni la configuration, ni la localisation non plus que l'évolution de ces troubles trophiques ne permettent de déduire le siège du foyer morbide. De la topographie des troubles trophiques de la lèpre nous ne pouvons donc rien inférer pour les dermatoses dont nous soupçonnons l'origine nerveuse.

Tout ce que nous avons dit de la lèpre est également vrai pour la *syringomyélie*. Dans cette affection, le diagnostic du siège des lésions ne peut pas se baser uniquement sur la présence de troubles trophiques et vasomoteurs, non plus que sur leur localisation et leur configuration, mais il se fonde avant tout sur les troubles de la sensibilité qui les accompagnent, leur développement, leur degré et leur qualité, aussi bien que sur les autres symptômes. Précisément, dans la syringomyélie, *Brissaud* a proclamé l'existence de la délimitation articulaire des troubles sensitifs, et conclu, de cette délimitation particulière au siège central de la lésion. Je ne voudrais pas trop m'avancer sur le terrain de la neurologie, je voudrais seulement faire remarquer que beaucoup de neurologues ne partagent pas les vues de Brissaud. Il y a peu de temps, deux élèves de *Pierre Marie, Catola et Lewandowsky,* ont publié 16 cas de syringomyélie, dont 12 recueillis à Bicêtre, et déclarent avoir constamment trouvé dans tous ces cas le type radiculaire des troubles de la sensibilité.

Il y a, certes, des cas d'affections nerveuses avec troubles de la sensibilité « en manchettes », mais on ne les constate nettement délimités que dans les cas d'hystérie, beaucoup moins nets dans la syringomyélie et les autres affections de la moëlle, dans lesquelles existe une lésion partielle des cordons. Essayer de tirer une règle de tous ces faits partiels et attribuer une origine nerveuse à toutes les



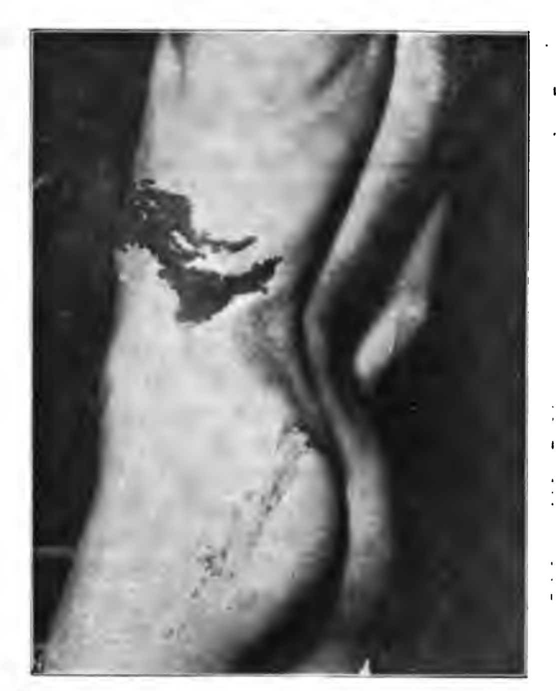




Planche I.

Nævus verruqueux du thorax gauche correspondant au 9[e] territoire dorsal. **Les aires verruqueuses suivent exactement la direction** épidermique générale du thorax et par **suite croisent obliquement celles du nævus (cf. page 164).**

dermatoses, qui présentent une disposition en manchettes, ainsi que le fait Brissaud, nous paraît injustifié. En effet, *Brissaud*, arrive non plus seulement à ranger parmi les affections nerveuses des maladies telles que la maladie de Raynaud, la sclérodermie, l'érythromélalgie qui offrent souvent il est vrai des troubles nerveux affectant une certaine symétrie dans la localisation, mais encore il compte au nombre des affections myélomères les dermatoses les plus hétérogènes, telles que : *urticaire*, le *vitiligo*, l'*angiokératome*, le *fibrome*, le *xeroderma pigmentosum*, les *neurodermites*, etc., à cause de leur disposition myélomérique.

C'est ainsi qu'il dépeint comme typiques, un *lichen chronique de Vidal* du bras et un *eczéma rubrum* de l'avant-bras qui se limitent tous deux sensiblement au coude. Il faut être vraiment imbu d'une idée préconçue pour ne pas voir les nombreuses causes qui peuvent déterminer la localisation d'un tel eczéma à l'avant-bras, et qui rendent superflue l'hypothèse d'une influence nerveuse énigmatique provenant d'une maladie d'un segment de la moëlle.

Existe-t-il parmi les affections énumérées ou parmi les autres dermatoses qui affectent une disposition métamérique, telles affections dont la topographie dépend de lésions médullaires, c'est ce que nous ne pouvons pas dire aujourd'hui. Mais une telle conception est une hypothèse qui échappe à toute confirmation, tandis qu'il y a de très nombreuses raisons qui rendent compte de cet ordonnancement métamérique. Je voudrais encore appeler l'attention sur un point. Nous autres dermatologues sommes peut-être responsables de ne pas nous être familiarisés avec les méthodes d'investigation des neurologues. Nous nous sommes habitués à voir des tableaux cliniques, et à juger sur l'impression d'ensemble ; nous avons négligé les méthodes précises d'investigation, alors que les neurologues les utilisent pour établir les frontières des troubles sensitifs et des autres troubles nerveux. Peut-être que, si nous recherchions plus souvent les rapports des frontières d'une dermatose avec celles connues des territoires spinaux, ainsi que *Bettmann* l'a fait dans un cas minutieusement décrit par lui, déterminant exactement les frontières des troubles sensitifs observés au cours d'un eczéma, peut-être, dis-je, serions-nous plus souvent capables d'établir un lien avec le système nerveux. J'ai déjà fait cette remarque au Congrès de la Société allemande de Dermatologie, en 1901. Si, depuis les cinq ans qui se sont écoulés, aucun cas nouveau de cette espèce n'a été décrit, il n'est pas nécessaire de l'imputer forcément à l'éducation défectueuse des dermatologues, mais cela tient sans doute à l'extraordinaire rareté de ces faits.

Prenons deux exemples.

Longtemps on a cru que l'ordonnancement symétrique de l'exanthème dans *l'érythème exsudatif* était du à une lésion des nerfs vaso-

moteurs jusqu'aux recherches exactes de *Philippson* et *Finger* apportant la preuve du caractère *embolique* de cet exanthème. Et encore : lorsque, dans la *sclérodermie* on voit souvent toutes les extrémités ou deux extrémités frappées et en même temps, une délimitation circulaire progressant constamment vers les parties supérieures, n'est-il pas aussi facile et même plus facile de penser à une maladie des vaisseaux qu'à une maladie des nerfs ?

Cette affection vasculaire peut être d'ailleurs commandée par une affection nerveuse — être une névrose vasomotrice — mais nous ne possédons aucun signe distinctif entre les troubles de la circulation dus à une innervation pathologique des vaisseaux, et les troubles organiques des parois vasculaires.

Dans l'état actuel de nos connaissances, ce n'est qu'avec la plus extrême prudence qu'il faut étendre le groupe des « dermatoses nerveuses » ; ou bien nous exigerons la preuve anatomique comme dans le zona, ou bien, en l'abscence de faits semblables, nous nous contenterons d'une concordance exacte ou approchée des régions cutanées atteintes avec les territoires nerveux connus, ou bien nous devons exiger à côté de la dermatose d'autres symptômes d'une affection nerveuse. Dans ce dernier cas, il faudra encore prouver qu'il ne s'agit pas d'une pure coïncidence ou que la dermatose et la maladie nerveuse ne sont pas causées par une troisième et commune cause, mais qu'une subordination de la maladie cutanée à l'affection nerveuse soupçonnée est l'hypothèse la plus vraisemblable.

Contribution à l'étude des « sarcoïdes » (Bœck).

ou tuberculides sous-cutanées nodulaires (Darier).

par **MAX WINKLER** (1).

Le cas dont on trouvera ci-dessous l'exacte description me paraît digne d'être publié, parce qu'il apporte, je crois, une contribution clinique et histologique importante à la question actuellement pendante des « sarcoïdes » et de certaines formes de tuberculose.

Il s'agit d'un malade qui est en traitement dans notre service depuis l'année 1899, et qui revient se présenter de temps en temps, de telle façon qu'il a été possible d'observer exactement les modifications successives de l'aspect clinique.

O. V..., 50 ans. Depuis aussi longtemps qu'il peut se souvenir, le malade aurait toujours eu des maux d'estomac. Les fonctions intestinales sont également troublées, il souffre tantôt de constipation, tantôt de diarrhée. A part cela, aucune maladie caractérisée. Pas d'infections vénériennes. Antécédents héréditaires insignifiants. Le malade se présenta la première fois à la clinique en juillet 1899 et donna les renseignements suivants sur le développement de son affection cutanée. Cette affection débuta, il y a environ 5 années par un nodule situé dans la peau, gros comme un haricot environ, dur et non douloureux, siégeant sur le côté droit de la poitrine. La peau qui le recouvrait ne paraissait alors nullement altérée, si ce n'est qu'elle ne se laissait pas plisser aussi facilement. Peu à peu, la tumeur grandit aussi bien en surface (surtout suivant son axe longitudinal) qu'en hauteur, la peau devint rouge livide, et progressivement, au centre, s'invagina. Peu après l'apparition de ce nodule, s'en développa un second au-dessus du premier. Puis l'état demeura un temps assez long stationnaire, mais au bout de deux ans apparurent sur le reste du corps des nodules disséminés qui eurent la même évolution que nous venons de décrire. Le malade consulta alors le docteur de Quervain, à la Chaux-de-Fonds, qui pensa d'abord à une sclérodermie circonscrite, mais qui dans le tissu d'une biopsie trouva du tissu semblable au tissu tuberculeux. Il prescrivit tout d'abord de l'iodure de potassium dont le malade ne prit que pendant une quinzaine de jours, puis la liqueur de Fowler. Sous l'influence de cette dernière médication il survint en l'espace de quatre

(1) Assistant à la clinique dermatologique de l'Université de Berne.
Ce travail a été publié dans les « Archiv für Dermatologie und Syphilis » vol. LXXVII, fascicule 1, année 1905, et traduit de l'allemand par le Dr René Martial.

mois une amélioration si considérable que, ainsi que le docteur de Quervain le constata à l'époque, presque tous les infiltrats avaient disparu. Là dessus, le patient partit. Selon lui, les tumeurs reparurent bientôt après qu'on eut cessé le traitement par l'arsenic. Les nodules n'étaient pas douloureux, le patient se sentait seulement un peu affaibli.

Je renonce à reproduire en détail les diverses descriptions qui sont données dans l'observation et je me borne à rappeler un examen qui fut fait à l'acmé de la maladie, alors que toutes les nodalités d'évolution étaient visibles, trois autres dans lesquels furent notés les modifications au cours du traitement, et un examen final que je pus pratiquer dans ces derniers temps.

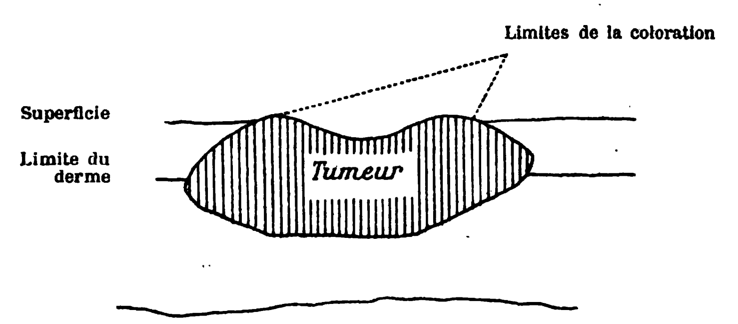
Etat au 26 X-1900. — Homme de taille moyenne, solidement bâti, paraissant en bon état de santé. Organes internes, sains, à des examens multiples. Jamais de température, appétit normal. Sang, sans modification notable après plusieurs examens. Au début, pas d'adénopathies notables.

Sur le dos, la poitrine et les bras, et en très petit nombre sur les extrémités inférieures, existent un grand nombre de tumeurs isolées, de dimensions très variables (d'une cerise à la paume de la main) et à des stades évolutifs très différents. Le visage et les mains sont demeurés indemnes ; au cou, survint une seule fois une lésion particulière dont on trouvera la description ci-dessous.

Les tumeurs qui paraissent représenter le type de la maladie, ont, lorsqu'on considère l'ensemble de tous les stades, un cours continuel et progressif, qui permet d'affirmer le développement lent de chaque élément, développement qui dure des mois pour être complet.

Les infiltrats débutent sans aucune coloration de la peau, sous forme de nodules gros comme un pois, situés, en général, à la frontière de la peau et du tissu sous-cutané. Quand on plisse la peau en ces points, on voit qu'au milieu du pli, il y a une légère adhérence à la profondeur. Les nodules grandissent ensuite sous forme de boules, puis, plus tard, deviennent des plaques cutanées, sous-cutanées épaisses. Tôt ou tard, il se fait le plus souvent au milieu de ces nodules une coloration rouge mat. En ces points, on peut nettement constater que, autour d'une tache rouge non surélevée existe une zone cutanéo-sous-cutanée épaisse, profondément infiltrée. Les limites de ces infiltrants sont nettes, leur forme irrégulière, ronde ou ovale. Les bords de la plaque sont nettement arrondis, de sorte que la palpation révèle la disposition qui est esquissée dans le schéma ci-dessous. Cette plaque s'agrandit en prenant une teinte toujours plus bleuâtre ; en outre, dans les environs, apparaissent de nouvelles taches rouges, de sorte qu'on a l'impression que le processus apparaît simultanément en plusieurs points des parties supérieures de la peau. Il y a ainsi des lésions qui ne s'élèvent que très peu ou pas du tout au-dessus du niveau de la peau et sont constitués par une large plaque d'infiltration profonde sur laquelle se groupent irrégulièrement de nombreuses

taches rouges. Mais en ces points, on constate toujours que l'infiltration déborde notablement la coloration. Aux points les plus importants, comme sur le dos, on voit au centre une coloration plus rouge, allant jusqu'au rouge bleuâtre, et même à une teinte brunâtre, et là, on ne trouve plus d'infiltration, la superficie semble ramollie.



Certaines lésions sont particulièrement caractéristiques. Elles sont circulaires et leur aspect rappelle la disposition corymbique de la syphilis : autour d'une plus grande aire centrale sont disposées sur une plus grande surface de plus petites lésions, irrégulièrement. La masse centrale est notablement affaissée, en général gris-bleuâtre, atrophique, lisse. Sur quelques lésions surélevées on trouve une teinte brun-jaunâtre, lupoïde. En pressant avec une sonde on constate nettement le ramollissement. Les autres divergences d'avec les descriptions déjà données sont les suivantes :

1. — Sur le dos, on trouve des masses isolées, à la périphérie desquelles se pressent des nodules situés dans le corps papillaire, gros comme un grain de millet, légèrement surélevés et à surface quelque peu aplatie; ces nodules sont de forme arrondie et ont un aspect légèrement brillant.

2. — Au bras droit, existe une plaie où il n'y a pas la moindre trace d'infiltration; elle est ovale, mesure 3 centimètres de long sur 1 centimètre de large, est bleuâtre en son milieu et légèrement atrophique; son bord est légèrement surélevé, large d'environ 3/4 de millimètres assez net dur à la superficie, de couleur rougeâtre.

3. — Dans la région du bord supérieur de l'os iliaque gauche, sur une étendue grande comme la paume de la main, on voit un placard oblong cutanéo-sous-cutané, très infiltré, sans aucune modification de couleur, entièrement et assez fortement adhérent à l'os à peine mobile.

4. — Sur le côté droit du cou, existe une lésion que nous observons depuis un mois et qui a grandi jusqu'à atteindre le diamètre d'une

pièce de 1 franc. Elle est à peu près circulaire. Cependant, la partie supérieure, sur l'espace d'un quart de cercle est libre, le reste de la bordure est formé de lignes polycycliques. Au centre, c'est à peine si l'on voit un changement quelconque, les poils sont normaux. Le rebord est large de 1 demi-centimètre, très peu en relief, jaunâtre, infiltré mais d'une manière superficielle.

Sur la cuisse droite, est située une tumeur grosse comme une noix, sans coloration cutanée. A la jambe droite, auprès de la malléole interne, on voit un nodule tout entier rouge-bleuâtre, absolument immobile sur les parties profondes.

Au niveau de deux cicatrices, vestiges de deux excisions antérieures, il y a des récidives présentant deux aspects différents : l'une consiste en un nodule tout à fait superficiel situé à l'extrémité de la cicatrice, rouge, dur ; l'autre en plusieurs nodules durs, profonds, sur le trajet et à une extrémité de la cicatrice, sans aucune coloration.

A la pression, tous les nodules profonds sont insensibles, mais là où la peau est colorée, la pression réveille une douleur vive.

Au début de l'observation, il n'y avait pas d'adénopathies, mais aujourd'hui, on trouve sur le côté droit du cou, dans le tissu sous-cutané (la peau est mobile au dessus) des ganglions durs, tuméfiés, confluents, formant une masse grosse comme un œuf de poule et s'étendant sur une longueur égale à la moitié de la main au-dessus de la clavicule. Dans le pli inguinal, on trouve des glandes très volumineuses à la partie moyenne du ligament de Poupart, compactes, mais non sensibles. Cavité buccale, visage, cuir chevelu, mains et pieds indemnes.

Le diagnostic à la suite de cet examen, demeura en suspens. Pour le fixer, une des tumeurs fut excisée, on en trouvera plus loin la description. L'inoculation aux animaux, pratiquée avec le riche matériel que nous avions, demeura complètement négative. Deux cobayes furent inoculés, le premier sous la peau de la face, le second dans le péritoine; les deux animaux demeurèrent bien portants. Dans le même but diagnostic, le malade reçut deux injections de tuberculine âgée, aux doses de 1/4 et de 1 milligramme, sans qu'il s'ensuivit aucune espèce de réaction. Plus tard, 7 injections de tuberculine, en augmentant très rapidement les doses de 2 à 10 milligrammes furent faites, mais la température demeura toujours normale.

Comme l'anamnèse nous avait appris que l'arsenic avait agi une fois avec succès, nous l'administrâmes de nouveau au patient, sous forme d'injections en partie intra-veineuses, en partie sous-cutanées, en doses croissantes et il reçut en 48 jours environ 7 décigrammes d'arsenic. Sous l'influence de ce traitement survint une incontestable régression des tumeurs, bien que la guérison ne fut pas atteinte. Le malade continua son traitement arsenical

à la maison (environ 3 décigr. 7 en 72 jours sous forme de capsules glutinisées à 2 milligr. 5), mais sans aucune amélioration, et même les lésions les plus anciennes s'infiltrèrent de nouveau; nous fûmes alors dans l'obligation de reprendre le malade pour le soumettre à un traitement antisyphilitique — puisque ni cliniquement, ni histologiquement on ne pouvait exclure avec certitude la possibilité d'une affection spécifique, et parce qu'il n'avait pris du KI que pendant très peu de temps.

En 50 jours, il reçut environ 120 gr. de KI, qu'il supporta assez bien, en outre, par la voie rectale, des injections d'iodoforme et d'iodipine et finalement une cure par frictions : 30 frictions à 2 grammes. Nous ne constatâmes aucune espèce de succès. Un nouveau et très énergique traitement par l'arsenic fut institué. D'octobre 1900, jusqu'au 25 février 1901, le malade reçut sous forme de pilules de l'arsenic qui fut bien toléré; les doses allaient croissant avec des repos. A la date du 25 février 1901, l'état suivant était noté :

Bien-être général réellement beaucoup plus accusé qu'auparavant. Aucune lésion nouvelle. Les plus anciennes sont, en partie, devenues plus petites, particulièrement les infiltrats non visibles, mais palpables. La coloration d'abord plutôt foncée, brun rouge; sur certaines lésions, il y a un semis très apparent de petites masses brun-jaunâtre, saillant davantage sous la pression de la lame de verre, de la taille d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille, cédant facilement à la pression de la sonde, ne saignant que peu et pas très sensibles. Le centre des lésions, surtout de celles qui sont corymbiformes, est nettement déprimé, et, par places, presque en forme d'entonnoir. Leur couleur est parfois presque normale, il y a quelques télangiectasies, pas de cicatrices, mais la structure n'est pas folliculaire ; d'autrefois, leur couleur est plus gris-bleuâtre. Sa consistance est ferme, lorsque l'on cherche à plisser la peau, on perçoit une certaine malléabilité.

Les lésions situées à l'angle du maxillaire droit (la petite lisière jaunâtre) est demeurée semblable à elle-même. Les adénopathies cervicales sont plus petites. Sur la jambe, où il y avait une lésion visible adhérente à l'os, il reste une tache brune un peu ferme.

La médication arsenicale fut continuée, et du 25 février au 1e octobre 1901, l'arsenic fut pris à doses croissantes. La dose maxima étant de 3 centigr. 5, par jour, et bien supporté.

Au 1er octobre 1901 on pouvait noter l'état suivant :

Etat général bon. Appétit bon. Peut de nouveau travailler, faire des promenades, etc. Pense que les tumeurs ont diminué beaucoup dans ces derniers temps.

Aucune glande, les tumeurs ont presque toutes disparu. Il subsiste quelques petites taches rouges avec de petites cicatrices centrales déprimées, surtout sur le dos.

Les taches jaunes brunâtres que l'on pouvait enfoncer en les pressant ont presque totalement disparu : on n'en retrouve que quelques unes toutes petites, brun mat. Aux jambes les lésions avec dépression cicatricielle ont également disparu. Celle du cou, dans la région de l'angle du maxillaire droit qui se désignait par un bord net avec un centre guéri est complètement invisible.

Le traitement arsenical fut poursuivi jusqu'en août 1902 et chaque jour le

patient absorba 4 à 6 pilules à 5 milligrammes. Durant tout ce temps, le patient s'est bien porté et a travaillé. Au 4 août 1902, l'état était le suivant:

Les cicatrices consécutives à des excisions sont maintenant lisses et nullement infiltrées. Les régions qui avaient été malades, à la poitrine et sur le dos, sont pour la plupart guéries et se présentent maintenant sous deux aspects.

1° Tantôt comme des plaques rondes irrégulières, avec des taches centrales légèrement déprimées, plus ou moins serrées les unes contre les autres, grosses comme une tête d'épingle ou une demi-lentille, irrégulièrement rondes ou anguleuses, ici et là confluentes, blanchâtres ou de couleur cicatricielle. Dans beaucoup de ces points, les ouvertures folliculaires sont largement agrandies, les poils tombés. Ces plaques se détachent sur un fond tantôt brun clair, tantôt légèrement bleu-rougeâtre; la zone périphérique d'une plaque est formée tantôt par une surface rougeâtre, diffuse, tantôt par une tache irrégulièrement dessinée.

2° D'autres anciennes lésions, spécialement celles situées à la partie inférieure du bras droit et deux placées sur la face antérieure du thorax, sont fortement invaginées. La peau y est le siège d'une atrophie plus diffuse, mais elle est colorée en rouge, par des télangiectasies, la pression les fait pâlir. La périphérie de ces lésions présente une rougeur diffuse au niveau des éléments décrits, il n'a été constaté aucun épaississement ni aucun œdème.

En dehors de ces lésions, qu'il faut considérer comme guéries ou presque guéries, se trouvent dans la partie antérieure du tronc, dans les régions supérieures de l'abdomen et les plus inférieures du thorax, 4 nodules non saillants au niveau desquels la peau est, en partie seulement, légèrement gris brunâtre, en partie dans le stade atropho-télangiectasique et qui présentent une profonde et consistante infiltration.

Il y a encore une tumeur singulière du côté droit, sur la crête iliaque en ligne du bord postérieur de l'aisselle. Elle consiste en une plaque d'environ 10 centimètres de long sur 5 de large, comprenant une partie centrale irrégulière, affaissée, de couleur brun-rouge et nettement lichenifiée à sa superficie. Autour de cette lésion se pressent un grand nombre de nodules, en partie confluents, en partie bien isolés, et présentant, dans ce dernier cas, une superficie nettement aplanie et un contour polygonal. Ils sont de couleur rouge clair, quelques uns tournent au violet, et pour la plupart recouverts de squames très adhérentes, ne se détachant que par un grattage énergique sous forme de petites lamelles. Quelques uns de ces nodules et de ces squames existent aussi bien dans la partie centrale de la tumeur. On ne voit nulle part d'ombilication ni de vergetures. L'infiltration est minime et tout à fait superficielle. En outre, il y a 3 à 4 croûtes hématiques, à la périphérie quelques stries rouge clair. Le malade dit qu'il se gratte en cet endroit à cause d'un léger prurit, dont il rend sa ceinture responsable.

Après cet examen, V, continua la médication arsénicale un an encore, jusqu'en août 1903, avec des doses progressivement décroissantes; puis, à partir de ce moment, interrompit tout traitement. En janvier 1904 le malade vint se montrer, il était encore beaucoup plus amélioré, et aujourd'hui (février 1905), il peut, au moins pour l'ensemble, être considéré comme guéri.

L'état général est excellent. Le patient a augmenté de poids, il a bon appétit et se sent de nouveau des forces pour travailler. Des adénopathies, on ne

retrouve même pas la trace. De nouveaux nodules ne sont pas apparus, les plaques de la poitrine, du dos, aussi bien que celle de l'os iliaque ont disparu, et à leur place, on trouve des surfaces bleu-rouges, quelque peu bariolées, dont le centre semble cicatriciel. En la plupart des points, la peau peut-être plissée comme la peau normale et on ne constate plus aucune infiltration dans la profondeur, sur d'autres points la peau est encore épaissie et se laisse moins facilement plisser que dans la peau saine avoisinante. Le fort rétrécissement du bras droit a disparu.

Résumé. — Chez un homme vigoureux, dont les organes internes, y compris le sang, ne sont pas malades d'une manière visible, apparaissent, suivant un mode chronique, en différents points du corps, et particulièrement au tronc, un nombre considérable de nodules cutanéo-sous-cutanés, fermes, indolents, sans aucune modification préalable de la surface. Ils s'agrandissent par la périphérie jusqu'à atteindre la grandeur de la main et forment alors des plateaux surélevés. Aussitôt que la tumeur s'approche de la superficie de la peau, celle-ci devient d'abord plus claire, puis plus tard plus foncée, bleuâtre puis rouge brunâtre. La peau perd de sa souplesse, le centre se creuse en beaucoup de points légèrement et devient gris-bleu puis gris blanc. L'infiltration siège alors à la périphérie, dans la partie pigmentée.

A côté de ce mode de développement, on trouve également autour de centres déprimés une éruption du genre corymbique de telle manière que le centre déprimé est entouré de petites saillies rondes et rouges.

Pendant cette évolution, apparaissent souvent des taches facilement dépressible à la sonde.

Beaucoup plus rares et tout à fait superficielles sont des éléments papuleux, localisés en groupes, ayant un aspect lichénoïde; une seule fois on trouva une efflorescence circinée avec un bord jaunâtre polycyclique.

Sur différents points du corps, adénopathies notables.

Par la médication arsenicale, amélioration répétée; finalement, sous l'influence de cette médication prolongée, guérison apparente; disparition des adénopathies et relèvement manifeste de l'état général.

(*A suivre*).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1905

Sur un cas de tuberculides polymorphes, par HALLOPEAU ET KRANTZ. Séance du 5 janvier 1905.

H. et K., à propos de l'observation suivante très résumée mais très curieuse, expliquent ce que, selon eux, on doit entendre sous la dénomination de tuberculides. Le mot *tuberculides*, doit s'appliquer à toutes les manifestations cutanées de la tuberculose, comme celui des syphilides est appliqué à toutes les dermatoses syphilitiques. Ils ajoutent qu'il y a lieu de désigner plus spécialement sous le nom de *toxi-tuberculides* celles dans lesquelles l'examen bactériologique ne révèle pas la présence du bacille de Koch.

Une femme, âgée de 56 ans, présentait dans le même moment les lésions que voici : 1° un lupus très étendu du visage avec ectropion descendant jusqu'au niveau de l'os jugal, 2° une tuberculose ulcéreuse et végétante de la dernière phalange du pouce de la main droite, 3° une tuberculose ulcéreuse de Vidal, Riehl et Paltauf, sur le dos de la main gauche, 4° un placard d'infiltration tuberculeuse de la jambe gauche, avec cicatrice de toxi-tuberculide nécrotique, 5° une tuberculide ulcéreuse et serpigineuse de la plante du pied. Les poumons paraissent indemnes.

Il semblerait donc que les diverses régions atteintes aient réagi comme des terrains différents à l'agent pathogène vraisemblablement commun qui les tonenvahit.

La radiothérapie des teignes à l'Ecole Lailler en 1904, par SABOURAUD, PIGNOT ET NOIRÉ. Séance du 5 janvier 1905.

Voici, *in extenso*, la note résumée présentée par les auteurs sur les résultats fournis par la radiothérapie, à l'Ecole Lailler, dans le traitement de la teigne tondante :

I. *Nombre de guérisons.* — L'année précédente, en 1903, l'école Lailler avait guéri par les anciennes méthodes, 104 enfants. Cette année nous avons eu 374 guérisons, du 1er janvier au 31 décembre 1904, ce chiffre ne comprenant que les enfants guéris avec hospitalisation à l'Ecole. Mais, pendant ce temps, 212 enfants du dehors ont été guéris sans être hospitalisés, ce qui porte le total des guérisons, en 1904, à l'Ecole Lailler, au chiffre de 586.

II. *Avantages du traitement externe des teignes.* — La teigne, qui se guérissait à peine en deux ans, se guérit par les rayons X en trois mois. Beaucoup de parents, qui ne pouvaient assumer le traitement de leurs enfants

pendant deux ans et plus, acceptent de s'en charger pendant trois mois. Ils amènent l'enfant à l'heure fixée pour les séances radiothérapiques et aux visites médicales de contrôle qui précèdent, pour chaque teigneux, l'obtention du certificat de guérison.

L'Assistance publique trouvera un gros avantage budgétaire à ce que l'on procède ainsi le plus possible, car un teigneux hospitalisé à Paris coûte 2 fr. 80 par jour ; traité sans hospitalisation, il est guéri sans autres frais que ceux des séances radiothérapiques de 1 à 12, suivant le nombre et la dimension des surfaces malades. Une séance radiothérapique coûte 0 fr. 50, une guérison coûte ainsi de 0 fr. 50 à 5 francs.

Le traitement d'un teigneux hospitalisé jusqu'en 1904 coûtait à l'Assistance publique une moyenne de 2.000 francs (2,80 par jour, × 715 jours de présence moyenne, dans les différents services hospitaliers où l'on a traité les teigneux). Si l'on avait hospitalisé, avant 1904, les 212 teigneux qui ont été guéris sans hospitalisation par la radiothérapie, leur traitement aurait coûté 424.000 francs. Les séances radiothérapiques qu'ils ont demandées pour guérir n'ont pas coûté 800 francs à l'administration.

III. *Suppression d'une partie des locaux hospitaliers concédés aux teigneux.* — Le nombre des enfants teigneux, traités sans hospitalisation, étant défalqué du nombre total des teigneux traités par l'Assistance publique, les locaux affectés aux teigneux hospitalisés ont pu être diminués. Dès le mois de janvier 1904 j'ai rendu à l'Assistance publique les bâtiments dépendant de l'Ecole Lailler et connus sous le nom d'Ecole B.

Ils contiennent aujourd'hui 150 lits qui font deux services hospitaliers nouveaux.

Cela donne lieu à un nouveau calcul intéressant : un lit d'hôpital vaut, au minimum, 10.000 francs, 150 lits valent, au minimum, 1.500.000 francs, que la technique nouvelle a fait récupérer au budget général de l'Assistance.

IV. *Suppression des colonies provinciales d'enfants teigneux parisiens.* — Lorsqu'un teigneux demandait deux ans et plus de traitement, la création de colonie d'enfants teigneux en province s'était imposée ; le coût d'une journée d'hospitalisation en province étant notablement inférieur (1 fr. 50) au coût de la même journée à Paris (2 fr. 80). Depuis 1895, il existait ainsi trois succursales de l'Ecole Lailler, à Romorantin, à Frévent, à Vendôme ; 350 enfants y étaient soignés en permanence. Les nouvelles techniques de traitement des teignes rendent ces établissements inutiles. Frévent n'a pas reçu d'enfants cette année, on procède à l'extinction progressive de la colonie de Vendôme, celle de Romorantin n'existera plus dans trois mois.

Il est possible que la conservation de 100 teigneux tuberculeux s'impose à Frévent, il n'en demeurera pas moins que 200 places d'enfants, à 1 fr. 50 par jour, seront supprimées, d'où une nouvelle économie annuelle de 108.000 fr.

V. *Guérison de la teigne chez les enfants atteints de tuberculose chirurgicale.* — Depuis 1895, il existait à l'hôpital des Enfants-Malades un service recevant les enfants teigneux, atteints en outre de tuberculoses chirurgicales diverses. D'accord avec le chef de service, l'Administration m'avait chargé du traitement de ces teigneux parmi lesquels le pourcentage de guérison annuel était des plus faibles. Aujourd'hui, tous les enfants transportables ont été

amenés à l'Ecole Lailler un par un, traités séance tenante, et ramenés aux Enfants-Malades ; ainsi, une salle sur deux de ce service spécial va pouvoir être rendue à une autre destination.

J'insiste sur ce fait très important. Beaucoup d'enfants tuberculeux ne pouvaient être envoyés dans les *sanatoria* maritimes de l'Assistance, à cause de leur teigne. Cela n'est plus pour eux une cause d'exclusion ; avec le traitement radiothérapique, c'est un simple retard de deux à trois mois de leur départ au bord de la mer.

VI. *Guérison d'épidémies scolaires sans licenciement des écoles.* — Je dois insister sur un résultat intéressant que la guérison rapide de la teigne tondante peut permettre désormais.

Il nous est arrivé, dans l'inspection d'une école particulière, de trouver un lot d'une vingtaine de teigneux parmi 60 enfants sains. L'école n'a été ni licenciée, ni troublée en quelque façon que ce soit. Les enfants contaminés sont venus à l'Ecole Lailler par petits groupes au traitement radiothérapique externe. Amenés le matin, ils s'en retournaient le même jour aussitôt traités. Pendant tout le temps de leur guérison, des applications de teinture d'iode sur tout le cuir chevelu prévenaient les contaminations dont ils auraient pu être cause pour leurs camarades. Les cours n'ont pas été interrompus un seul jour. Un seul cas de contagion nouvelle s'est produit pendant toute cette longue opération, ce cas a été traité comme les autres et guéri de même.

C'est à coup sûr la première fois qu'une épidémie de teigne tondante aura été reconnue et guérie sur place sans interruption du cours et sans séparation des enfants sains et des enfants malades. Ce résultat me semble capital, car il montre ce qu'on pourra faire à l'avenir dans des cas semblables.

VII. *Prophylaxie de la teigne tondante à Paris.* — Voilà donc les résultats obtenus. Voici maintenant ce qu'il faudra obtenir :

La direction de l'enseignement primaire à la Préfecture de la Seine a bien voulu se mettre d'accord avec la Direction de l'Assistance publique pour permettre l'examen de tous les enfants des écoles et le traitement de tous ceux qui seront reconnus teigneux. C'est un total de 160.000 enfants à examiner. Ce sera donc un travail de plusieurs années.

A la condition que les écoles une fois assainies ne reçoivent plus de nouveaux venus sans examen préalable, il est à croire que d'ici quatre ou cinq ans la teigne aura disparu de Paris à l'état endémique du moins, et ne s'observera plus que par cas sporadiques, aussitôt guéris qu'observés et désormais négligeables.

M. A. Fournier. — Je serai certainement l'interprète de la Société en témoignant à M. Sabouraud notre admiration pour les beaux résultats qu'il vient de nous exposer. La science et l'humanité lui en sont reconnaissantes.

Tuberculides cutanées généralisées, de forme papulo-acnéique, simulant de très près la syphilide exanthématique de même nom, par Danlos. Séance du 5 janvier 1905.

Un malade âgé de 25 ans, infirmier, non syphilitique est atteint depuis dix ans de tuberculose ganglionnaire ; abcès, fistules et cicatrices multiples sur toute l'étendue des faces antérieure et latérales du cou. Abcès froids en

activité sur la clavicule droite, la cuisse droite, taies multiples sur les yeux. Sommet droit suspect. Depuis trois ans, production incessante sur le tronc, les fesses et les membres d'éléments papulo-acnéiques d'évolution lente, simulant uue syphilide papulo-acnéique généralisée.

Diagnostic différentiel. — On peut rejeter l'idée de syphilis compliquant la bacillose étant donné : l'absence d'antécédents, l'intégrité absolue des muqueuses. Les caractères suivants, que présente l'éruption, sont bien ceux des tuberculides. Les éléments les plus anciens ont une teinte foncée, violacée qui se différencie de la coloration bistrée des syphilides papulo-acnéiques anciennes. L'évolution dure depuis trois ans, sans aucune modification ; il y a des cicatrices de deux espèces, disséminées au milieu des éléments en activité, les unes sont de petites saillies rondes, un peu chéloïdiennes, les autres des dépressions planes, discoïdes, à bords arrondis très réguliers, rappellant celles du folliclis. La syphilide papulo-acnéique ne laisse pas de cicatrices, et ne dure jamais un temps si long.

Gastou a pratiqué une biopsie sur un élément nodulaire de la cuisse non encore nécrosé. L'examen microseopique a donné le résultat suivant :

L'ensemble des coupes montre un petit foyer nettement limité et isolé dans la profondeur du derme. Tout autour existe une zone de tissu dermo-épidermique richement vascularisé, dans laquelle on aperçoit de petits amas d'infiltration. La lésion correspond donc à deux aspects d'altérations tuberculeuses ; superficiellement, on voit la lésion du tubercule infiltré miliaire ; profondément, le tubercule aggloméré caséeux.

Cas de diagnostic de cicatrices syphilitiques probables par Hallopeau, Laffite et Krantz.

Tr., âgé de 34 ans, père et mère morts tuberculeux ; depuis l'âge de 15 ans a servi en qualité de cuisinier à bord des paquebots, a visité les Antilles et le Mexique. En mai 1901, ulcération douloureuse de la paupière inférieure gauche suivie d'une ulcération de la conjonctive, puis d'une cataracte ; en même temps, il a ressenti pendant trois mois, une douleur dans le fond de la gorge, douleur qui paraît avoir cédé à un traitement ioduré.

En mai 1903, après quelques jours de fièvre, éruption de saillies atteignant les dimensions d'œufs de pigeon, larges, dures, prurigineuses, au nombre d'une quinzaine, disséminées sur les membres et le tronc ; elles s'agrandissent puis s'ulcèrent.

Considéré comme syphilitique, le malade est traité par des injections et des pilules mercurielles ainsi que par le KL qui a été donné jusqu'à la dose de 10 grammes par jour.

Malgré ce traitement, les ulcérations persistent.

Tr. entre en juin 1904 dans le service de Queyrat qui diagnostique : tuberculose cutanée. Il prescrit un traitement par le sirop de raifort iodé, le glycéro-phosphate de chaux et l'application locale d'emplâtre de Vigo. Cicatrisation complète en 20 jours.

Actuellement, il n'y a plus que des cicatrices offrant toutes des caractères semblables et insolites : arrondies ou ovalaires, elles atteignent jusqu'à 10 centimètres de diamètre ; elles sont, pour la plupart, entourées d'un bourrelet cir-

culaire de consistance ferme et de coloration violacée ; on voit à sa périphérie une zone pigmentée pâle ; l'aire qu'il circonscrit est tantôt d'un brun pâle, tantôt presqu'entièrement décolorée : l'épiderme y est très finement plissé. Plusieurs lésions sont parcourues par des saillies rouges analogues au bourrelet périphérique, dans quelques cicatrices, ce bourrelet est très incomplet et indiqué seulement par quelques saillies isolées. D'autres cicatrices sont tout à fait planes ; la sensibilité est partout intacte.

Le malade a éprouvé récemment de violentes douleurs gutturales qui se sont terminées par l'expulsion de matières sanguinolentes, visqueuses et filantes. L'examen du pharynx donne actuellement des résultats négatifs. A l'œil gauche, persiste une synéchie avec cataracte. L'épididyme droit est légèrement induré, depuis de multiples blennorrhagies. La palpation du rebord du gland révèle une induration partielle.

Une biopsie soumise à l'examen de Sabouraud n'a montré qu'un épais tissu de sclérose semblable à celui des cicatrices chéloïdiennes.

Les auteurs et les divers membres de la Société qui prennent part à la discussion, admettent qu'il s'agit de cicatrices syphilitiques. Bien que le traitement antisyphilitique n'ait pas toujours réussi. H. fait remarquer que les ulcérations ont guéri rapidement par le traitement à l'emplâtre de Vigo ; en outre, circonstance qui exclue l'idée d'une tuberculose, il n'y a jamais eu d'adénopathies. D'ailleurs, Barthélémy rappelle que la tuberculose n'est pas seule à faire des chéloïdes cicatricielles, et dans le cas présent, leur disposition et leur pigmentation militent en faveur de la syphilis.

Lupus tuberculeux de la face, datant de 15 ans, guéri en 3 mois par des injections de tuberculine, par Darier. Séance du 2 mars 1905 (1).

Un homme de 22 ans, a été atteint vers l'âge de 6 ou 7 ans d'un lupus de la face et du cou, consécutivement à une tumeur blanche de l'épaule et à des abcès froids ganglionnaires. Le lupus a envahi toute la hauteur du cou, et les deux tiers inférieurs de la face, le nez et les deux oreilles.

A l'aide d'une photographie, D. montre qu'à l'entrée du malade, le 16 novembre, une bonne partie des lésions s'étaient cicatrisées spontanément. Mais il restait huit foyers lupiques en activité dont un détruisant le nez, un sur chacune des oreilles, dont il ne reste plus qu'une minime portion et cinq sur les joues et le menton. Il s'agit d'un lupus diffus, végétant-ulcéreux, suppurant et couvert de croûtes épaisses. Le tissu cicatriciel qui sépare et entoure ces foyers est, suivant les points, de couleur blanche et de surface lisse, ou rosé et couturé de dépression et de brides, ou encore violacé et parcouru par des télangiectasies.

Les muqueuses accessibles à la vue sont intactes. Il y a de nombreux ganglions indurés sous-maxillaires. Le sommet droit du poumon est manifestement atteint de tuberculose au premier degré.

D. a employé la tuberculine ancienne de Koch, exactement dosée. Il a injecté au début des doses croissantes de 1/2 à 3 milligr. qui produisaient régulièrement une réaction locale et générale typique, sans phénomènes inquiétants.

(1) V. Sur le même sujet les articles de R. Cranston Low et de M'Call Anderson, parus dans les numéros 4 et 6 de la *Revue pratique*, 1906.

5 injections en cinq semaines, amélioration très nette,— repos de deux mois — divers topiques employés alors ne font pas progresser l'amélioration .

Les injections sont reprises, à dose minime et fixe, sans chercher à obtenir de réaction; la cicatrisation a repris avec une frappante régularité. Elle est presqu'achevée, l'état général est excellent, le malade a augmenté de poids.

Une biopsie faite au moment où l'amélioration marchait à grands pas, a montré que le tissu lupique avait subi une fonte cellulaire des plus extraordinaires.

A propos de la présentation de ce malade, Brocq dit, qu'il croit, comme D. qu'on a trop vite abandonné l'emploi de la tuberculine ancienne. Peut-être aurait-il fallu étudier de plus près dans quelles conditions survenaient les améliorations et les accidents. B. est de plus en plus convaincu qu'il ne faut pas être systématique dans le traitement du lupus. Les nouvelles méthodes, photothérapie, radiothérapie, etc..., pas plus que les anciennes ne peuvent convenir à tous les cas, et il est de toute nécessité de varier les procédés de traitement pour les approprier aux indications spéciales de chaque cas particulier.

Jacquet proteste également contre la tendance actuelle à trop systématiser le traitement du lupus. Il a vu un malade chez lequel la photothérapie n'avait donné aucun résultat et qu'il a guéri par les cautérisations et les scarifications en ne négligeant par les soins accessoires (état des dents, estomac, pansements contre le froid, la poussière, etc.

Darier croit aussi à la nécessité d'individualiser le traitement du lupus.

A propos du traitement du lupus, par Leredde. Séance du 6 avril 1906.

L. exprime le regret de n'avoir pas assisté à la dernière séance et de n'avoir pu prendre part à la discussion qui a suivi la communication de Darier.

Si Darier, Brocq et Jacquet veulent exprimer l'idée qu'il n'y a pas une seule méthode de traitement du lupus tuberculeux, et que, entre plusieurs le médecin doit choisir, dans chaque cas particulier, L. est d'accord. Mais si l'on entend qu'il ne faut pas établir de règle thérapeutique et qu'il n'y a pas lieu de réduire largement le nombre de méthodes de traitement du lupus, permettant au médecin de se guider dans chaque cas, L. n'est pas de l'avis de ses collègues. Le cas de Darier, très intéressant en lui-même, ne mène pas à des conclusions générales et L. craint que de tels faits, dont la portée sera interprétée d'une manière inexacte conduisent uniquement à augmenter le désordre dans le chapitre du traitement du lupus, faits dont les malades subiront les conséquences. De l'échec de la photothérapie, signalé par Jacquet, rien ne ressort, car il faudrait savoir d'abord comment la photothérapie avait été faite, et de la guérison par les cautérisations et les scarifications, il faudrait savoir s'il s'agit d'une guérison réelle ou apparente.

L. termine en disant qu'il espère reprendre la question sous ce titre : Dans quel esprit faut-il comprendre et systématiser le traitement du lupus.

(*A suivre*). R. M.

ANALYSES

G. Barmann et L. Halberstaedter. — *Tuberculose cutanée expérimentale chez les singes.* Note introductive, travail de l'Expédition de Java, dirigée par le Pr Neisser, publié dans la « Berliner Klinische Wochenschrift, » n° 7, 1906.

Le 20 août 1906, B. et H. faisant l'autopsie d'un orang-outang, trouvèrent dans la rate un grand nombre de tubercules caséifiés de différente grosseur. Dans les autres organes, on ne trouvait pas microscopiquement de tuberculose. L'examen microscopique des tubercules montra des masses de bacilles au milieu d'un tissu nécrotique. Cet orang était déjà prisonnier depuis un an. Il fut impossible de savoir s'il y avait eu de la tuberculose autour de lui.

Dans toutes les autopsies d'animaux récemment capturés, les auteurs n'avaient jamais trouvé de tuberculose, contrairement à ce qui a lieu en Europe, où la tuberculose des singes est très fréquente. Le Dr de Haan, directeur du laboratoire scientifique de Java, confirme qu'il n'avait jamais, dans ses nombreuses recherches sur les singes, trouvé la tuberculose.

Avec le matériel prélevé sur différents organes de cet orang, les auteurs ont inoculé 24 macaques : 21 par la voie hypodermique, 3 par voie intra-veineuse et intra-péritonéale.

Les trois animaux traités de cette manière moururent en un mois de temps de tuberculose généralisée. Sur les 21 autres, 2 moururent d'autres maladies, 9 présentèrent d'évidentes lésions tuberculeuses au point d'inoculation. Les inoculations avaient été pratiquées avec de la rate, de la moelle osseuse, du foie, des reins, de la vessie, des ganglions. Mais les cas positifs et nets furent ceux des animaux inoculés avec la rate et le foie, les autres inoculations donnèrent des résultats douteux ou même négatifs.

Sur les indications du Pr Neisser, 54 singes furent inoculés avec les produits provenant de la première série : partie avec les lésions cutanées, partie avec les lésions organiques.

Les inoculations furent faites sur le sourcil rasé et superficiellement scarifié, par frottis durant une minute.

Les phénomènes apparurent de trois à cinq semaines après l'opération, sur les points d'inoculation. Tous les animaux présentèrent une tuméfaction inflammatoire aiguë, diffuse. Chez un certain nombre, survint très rapidement une ulcération plate, s'agrandissant peu à peu, qui se transforma au bout de une à deux semaines en un ulcère profond à bords dentelés, mal délimités et à fond sanieux. Chez d'autres, sur une base modérément œdématiée, se formèrent de petits infiltrats qui se transformèrent bientôt en petites ulcérations, lesquelles finirent par confluer en formant une grande plaie. Enfin, chez quelques uns, dans la tuméfaction inflammatoire se montrèrent des nodules squameux semblables à ceux du lupus sans aucune tendance à confluer ni à s'ulcérer.

Ces manifestations cutanées de la tuberculose diffèrent complètement de l'accident initial de la syphilis chez les singes. Les auteurs ont observé

environ 400 chancres indurés chez les singes et disent que pour un œil exercé les deux aspects sont nettement différentiés.

La nature tuberculeuse des lésions fut prouvée par les préparations microscopiques, la réaction à la tuberculine et l'inoculation intra-péritonéale à d'autres singes. Chaque jour la température anale des animaux en expérience était prise, elle oscillait le matin entre 38-39° et le soir entre 39-40°5. Ces températures élevées ont été constatées également chez des animaux sains, mais leur rémission matinale est ordinairement plus accentuée, de sorte que leur température moyenne est un peu plus basse que celle relevée sur les animaux en expérience. L'irrégularité des couches de température rend difficile l'estimation précise de l élévation de la température vespérale.

Chez un certain nombre d'animaux malades et d'animaux sains, des injections de tuberculine ancienne ont été faites à divers moments, aux doses de 1/10, 1/2 1 et 5 milligrammes.

Une réaction évidente ne survint chez les animaux sains que dans quelques cas ; une fois même, une dose de 50 milligr. ne provoqua aucune réaction. Au contraire, chez les animaux en expérience, les injections de 1/2 à 10 milligr. d'A T. étaient suivies, environ au bout de vingt-quatre heures d'une réaction locale très nette, rougeur, tuméfaction, desquamation. Chez certains animaux, après la réaction, la lésion suivit la voix de la guérison pendant quinze jours environ, mais les injections consécutives ne provoquèrent plus ni réaction, ni amélioration.

A ces doses, et dans ces cas, l'influence de l'A. T. sur le cours de la tuberculose n'a eu aucune influence notable. Les auteurs se promettent de poursuivre ces recherches.

Chez plusieurs animaux ayant reçu de 1/2 à 5 milligr. de A. T. et qui de plus furent inoculés dans la peau avec des matières tuberculeuses, l'évolution locale et générale de la tuberculose ne fut en rien influencée.

Chez une série d'animaux qui présentaient des tuberculides cutanées des plus nettes, B. et H. ont inoculé l'autre sourcil de la même manière qu'il a été dit ci-dessus, afin de rechercher si, par analogie avec les expériences de Koch, le processus tuberculeux cutané évolue différemment chez des animaux déjà tuberculisés que chez des animaux sains. Koch avait, en effet, constaté que les lésions cutanées consécutives à l'injection sous-cutanée de produits tuberculeux (abcès ulcérations) avaient une évolution abortive chez un animal rendu déjà tuberculeux. B. et H. peuvent affirmer, en s'appuyant sur une série d'autopsie que tous les animaux présentant des tuberculides cutanées souffraient presque toujours aussi de tuberculose des organes internes, localisée principalement au foie et à la rate. Il faut donc admettre qu'avant la seconde inoculation, existait déjà une tuberculose splanchnique.

Cette seconde inoculation fut pratiquée chez deux animaux 82 jours après la première et 55 jours après la première lésion locale, une troisième inoculation fut faite chez ces deux animaux 20 jours plus tard, au front. Chez six animaux, la seconde inoculation fut pratiquée 10 jours après la première, à peu près au moment où apparurent les lésions au point de la première. Les auteurs ne purent en rien constater l'influence de la seconde ni de la troisième. Ils firent avec le produit de ces lésions et aussi plus tard avec des cultures prises de bacilles provenant de crachats tuberculeux, des inoculations

intra-péritonéales, mais ne constatèrent aucune modification dans l'évolution des lésions ; les inoculations faites avec les cultures de crachats provoquèrent des lésions locales qui eurent une tendance à apparaître et à s'étendre plus rapidement.

Le cours habituel des lésions était le suivant : les lésions s'étendaient d'une manière serpigineuse, entourant l'œil comme d'un cercle ou envahissant la moitié du visage. Les masses tuberculeuses engendraient des ulcérations superficielles ou profondes, de petits abcès, puis survenait la tuméfaction et la caséification des glandes régionales. En général, l'aspect des lésions était celui de la *tuberculose ulcéreuse* chez l'homme ; dans quelques cas seulement, il rappelait celui du lupus.

La mort survenait après un amaigrissement considérable, par tuberculose généralisée de préférence à la rate et au foie, et rarement au poumon.

Dans la forme ulcéreuse, on trouvait au microscope une ulcération à base infiltrée dans les cellules rondes de laquelle se trouvaient de nombreux bacilles tuberculeux. Dans les formes lupoïdes, sous un épithélium en grande partie intact, on trouvait une infiltration intense de cellules rondes, avec de rares bacilles et sans formation de tubercules caractéristiques.

En terminant, les auteurs font remarquer qu'ils se bornent à des constatations et ne veulent point parler des rapports de la tuberculose des singes avec celle de l'homme, ni faire aucune généralisation.

R. M.

M. Oppenheim. — *La Blastomycose cutanée.* Wiener medizinische Presse, nº 18, 1905.

Après avoir fait un rapide historique de l'étude des champignons parasites des animaux et rappelé tous les auteurs qui se sont occupés de cette importante question, O. se demande où en est l'étude pathogénétique des parasites mycéliens chez l'homme.

D'après l'ensemble des travaux publiés sur le sujet, on peut distinguer quatre modes de présentation des champignons parasites en face de l'organisation humaine :

1. Des levures peuvent exister sur la peau et les muqueuses à l'état de parasites inoffensifs.

2. Des levures déterminent des affections superficielles de la peau et des muqueuses.

3. Des spores peuvent être cause de néoplasmes malins.

4. Des spores voyageant de la superficie dans la profondeur des tissus, déterminent d'une part des abcès, de l'autre du tissu de granulations ayant tendance à la destruction ou à donner des néoformations conjonctives, et déterminent par leur apparition dans les voies sanguines une infection générale.

Du point 1, rien à dire, mais au sujet du point 2, surgit déjà une grosse difficulté : celle de savoir si les levures sont en relation de causalité avec les lésions superficielles ou si elles sont venues secondairement. A cette catégorie de levures, appartient le muguet et les espèces qui lui sont apparentées. O. refuse à l'exemple de Buschke, de suivre les indications de classification de

Ricketts, qu'il accuse de compliquer l'étude déjà si ardue de ces champignons. Il déclare que seules les maladies déterminées chez l'homme par les champignons sporadiques ou les espèces analogues, doivent être comprises sous le nom de *Blastomycoses*.

Pour le point 3, nous ne saurions encore rien décider malgré les nombreux travaux qui ont déjà été faits sur la question.

En ce qui concerne le quatrième point, trois observations parues presque simultanément éclairent la question.

Le premier cas, celui de *Busse-Buschke* (1894) a trait à une femme âgée de 31 ans chez laquelle, depuis quelques années, étaient apparues, au front, à la nuque, au visage, des tumeurs rondes, bien délimitées mais à bords s'effaçant dans la peau saine, donnant une secrétion visqueuse et vitreuse. En outre, il y avait des nodules acnéiformes, bleu-rouges donnant la même secrétion. Exostoses au tibia — Mort par affaiblissement progressif. Dans les secrétions tumorales, B. trouva des parasites : levures. A l'autopsie : tumeurs dans les poumons, les reins et la rate. Au point de vue histologique : infiltrats de cellules géantes avec dégénération centrale, processus de multiplication dans l'épiderme ; parasites dans l'infiltrat et dans la zone périphérique épidermique. Cultures et inoculations positives.

Dans le cas de *Gilchrist* et *Rixford* (1894) un fermier âgé de 70 ans présente dès l'âge de 11 ans des nodules ovalaires dans la région de la nuque, puis au sourcil. Plus tard surviennent des excroissances papillaires avec secrétion purulente et des tumeurs sur le nez, les lèvres, les joues, le dos des mains. Plus tard encore, adénopathies, somnolence, faiblesse et toux, enfin abcès multiples. A l'autopsie, nodules semblables à des tubercules dans les poumons, le foie, la rate, le péritoine et masses granuleuses dans le tibia. Histologie : infiltrats de cellules géantes dans le derme, hyperplasie de l'épiderme, abcès miliaires dans le réseau de Malpighie, double cercle de parasites de 15 17 μ de diamètre en partie intercellulaires.

Curtis en 1895 rapporta le cas d'un homme de 20 ans présentant une tumeur de la grosseur du poing dans la région inguinale, remontant à un an et demi Plus tard apparition des tumeurs cutanées sur le tronc, la nuque qui s'ulcèrent en partie. Mort. Pas d'autopsie. Histologie. Masses de parasites très denses, serrées les unes contre les autres et très légères manifestations inflammatoires aussi bien dans les tumeurs qu'aux alentours. Culture et inoculations positives.

Cette dernière forme «type tumoral » est celle qu'on observe le plus rarement. Le « type pyohémique aigu (cas 1) est moins rare, mais le type le plus fréquent est le « type chronique » dont l'observation de Gilchrist est un cas remarquable.

Jusqu'en 1903, on en avait recueilli environ 40 cas en Amérique. La maladie semblait inconnue en Europe, mais en 1903, O., à la clinique dermatologique de Vienne, en observa un cas dont voici les grandes lignes.

Un cultivateur âgé de 28 ans, originaire de Mähren (sud de l'Autriche) et n'ayant jamais quitté son village, était malade depuis 14 ans. L'affection avait débuté par le nez, déformé dans les parties charnues et d'aspect cicatriciel, irrégulier, rougeâtre par points, jaunâtre en d'autres. 20 à 25 petits nodules jaune-rougeâtres, traversés d'un sillon dans la partie rouge, gros

comme un grain de blé, luisants et presque transparents, ont rougis en cercle et dépassent le niveau de la peau. Tous ces nodules sont extraordinairement mous et en les piquant laissent sortir une masse épaisse, gris-jaunâtre. Même groupe de lésions à l'angle interne de l'œil.

Sur l'aile gauche du nez, il y avait en outre une ulcération. Sur la cloison, perforation à bords rouges, sanieux.

Le diagnostic fut d'abord hésitant entre : le lupus, la syphilis et l'épithélioma. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'une blastomycose, mais la culture et l'inoculation demeurèrent négatives. Le traitement iodé réussit brillamment.

O. ayant pensé qu'un certain nombre de cas diagnostiqués : lupus, syphilis, épithéliome, pourraient bien être simplement des blastomycoses a recherché dans la littérature médicale si, en Europe, il n'y avait point d'exemple de telles erreurs et, a retrouvé plusieurs de ces cas dans les travaux publiés dans ces dernières années par Sequeira, Dubreuilh, Samberger, Brandweiner

De l'examen de ces observations et de celles ci-dessus résumées, O. extrait les particularités cliniques et histologiques suivantes :

Dans cette affection, il y a des lésions aiguës et des lésions chroniques de la peau.

Symptômes cliniques aigus : érythème rouge clair se perdant peu à peu dans la peau saine, avec œdème et pustulation superficielle. Les pustules ressemblent à des nodules jaunes et rouges, mous à contenu épais, visqueux; ces pustules laissent place à des ulcérations à bords irréguliers, guérissant par des cicatrices tendres, de couleur jaunâtre.

A ce stade, on trouve *histologiquement* : abcès intra-épithéliaux, sous et intra-cornéens, jamais d'abcès entre l'épiderme et le derme. Les papilles épidermiques sont, pour la plupart, dilatées, allongées et le corps papillaire est fortement infiltré. Dans les abcès et les infiltrats blastomycètes, groupés ou non, mais peu nombreux en général.

En passant à *l'état chronique*, l'aspect de la maladie devient si semblable à celui du lupus verrucosus, que Gilchist avait nommé un de ses premiers cas : pseudo-lupus verrucosus. On voit des infiltrats tuméfiés ou creusés de sillons, environnant des zones pâles, cicatricielles, des épaisissements du nez ou des lèvres, des excoriations superficielles, des croûtes, des ulcérations profondes, à bords irréguliers, inégaux, avec des croûtes épaisses cachant le fond, souvent les ailes du nez sont détruites et la cloison perforée. A la base de ces ulcérations on trouve des excroissances papillomateuses qui recouvrent le bord des ulcérations.

Histologie : Outre les lésions ci-dessus décrites, on découvre alors : des infiltrats épais de cellules rondes, géantes et de plasma zellen. Ces infiltrats traversent toutes les couches du derme et vont même jusqu'à l'hypoderme. Ils peuvent subir la fonte purulente, ou aboutir à une formation cicatricielle. On y trouve que de rares blastomycètes.

R. M

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Ecole Impériale civile de Médecine de Constantinople

Observations intéressantes durant l'année scolaire 1905-1906,

Par le Prof. **GROSSMANN**

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Trophonévrose bulleuse et gangréneuse.*

Jeune fille musulmane, 20 ans, s'est présentée à notre consultation de la clinique se plaignant d'une éruption affectant la main et l'avant-bras droit et qui a été occasionnée — au dire de la malade — par l'action caustique de l'acide phénique, dont elle faisait usage pour détruire les punaises. — La malade présente quelques accidents nerveux sous forme de névralgies rebelles. — Son éruption, datant de 8 mois, a été précédée par des phénomènes douloureux localisés, sensations de brûlure, puis s'est montrée une plaque erythémateuse et, peu de jours après, un groupe de vésicules, qui auraient disparu en se desséchant; mais à l'époque menstruelle et à chaque époque suivante, sont survenues de nouvelles vésicules avec des phénomènes généraux, courbature, un peu de fièvre. La malade racontait que son éruption avait apparu d'abord au voisinage de la brûlure (main), puis elle a remonté vers l'avant-bras. — En examinant cette malade, on voyait sur le dos de la main et l'avant-bras droit plusieurs types éruptifs : plaques blanches anesthésiques sans rougeur ni autre altération, plaques de gangrène, bulles et vésicules sans localisation anatomique précise. Le diagnostic de trophonévrose bulleuse et gangréneuse s'imposait, en raison de l'aspect de l'éruption, en songeant aussi aux éruptions artificiellement provoquées par les malades mêmes avec des substances caustiques appliquées sur la peau, éruptions fréquentes chez les névropathes.

IIe OBSERVATION. — *Actinomycose du cordon spermatique.*

G. 60 ans, marchand de foin, a été envoyé à notre clinique pour un eczéma des bourses et une lésion gommeuse, scrofulo-tuberculeuse, au niveau du cordon spermatique droit, dont le début remontait à 7 mois. La maladie avait débuté par une grosseur qui s'est développée

très lentement au niveau du cordon spermatique et s'est propagée au pli génito-crural droit, peu douloureuse. — Après trois mois et demi, le centre paraissait ramolli et un médecin avait fait alors une ponction exploratrice, d'où il était sorti de la sérosité sanguinolente. La tumeur a été abandonnée à elle-même, la saillie s'était affaissée, en laissant une petite ouverture.—Lors de notre examen, on voyait un placard plus ou moins étendu, diffus, occupant le pli génito-crural droit et se continuant vers les bourses, d'une dureté ligneuse, faisant corps avec la peau et les parties profondes. Le cordon spermatique de ce côté était infiltré, dur, la peau soulevée en petits bourrelets. La surface du placard et du cordon spermatique présentait quelques taches violacées et au niveau du cordon spermatique il y avait une fistulette, d'où s'écoulait un pus gommeux, contenant des grains jaunes caractéristiques.

IIIe. Observation. — *Ulcère variqueux guéri, suivi immédiatement de l'apparition d'un eczéma généralisé.*

M., 50 ans, marin, entre à la clinique le mois de mars, pour un ulcère variqueux, atonique de la jambe gauche, qui a été guéri par le repos et une médication appropriée, consistant en irrigations chaudes de sérum artificiel, compresses avec le même liquide et pâte au peroxyde de zinc 20 p. 0/0. — Le lendemain de sa sortie, survient l'apparition d'un eczéma généralisé des jambes, bras et thorax et qui semblait venir compenser par sa présence la disparition de l'émonctoire qu'offrait antérieurement l'ulcère.

IVe Observation. — *Sclérose initiale ayant apparu 50 jours après le dernier coït.*

H., 25 ans, huissier dans un ministère, a eu un dernier rapport sexuel vers mi-janvier. Deux jours après, il a dû s'aliter pendant un mois et demi, ayant eu la fièvre typhoïde et deux à trois jours après sa guérison, c'est-à-dire cinquante jours, depuis le dernier coït, et sans en avoir eu un autre, il a aperçu sur le gland un petit bouton qui a desquamé, faisant place à une ulcération. — Le malade vient à la clinique une semaine après l'apparition de son bouton. — Nous avons remarqué sur le gland un petit chancre plat, une induration lamelleuse et une adénopathie ganglionnaire. Dans la sécrétion, nous avons décélé aussi le spirochaete pallida. — Ce malade a été hospitalisé pendant 3 mois. La cicatrisation de l'accident primitif a demandé environ 2 mois et l'infection syphilitique était devenue définitive : anémie, céphalées nocturnes et manifestations tégumentaires sous forme d'une éruption confluente de roséole maculeuse.

Vᵉ Observation. — *Œdème dur du pénis dû probablement à une phlébite.*

M., commissaire de police, 45 ans, entre au mois d'avril à la clinique pour un œdème du pénis, survenu brusquement il y a 5 mois et ayant persisté depuis cette date, avec de minimes alternatives de diminution, de faibles symptômes douloureux, plutôt de la gêne à cause du volume du membre. — Les érections avaient diminué de beaucoup et étaient un peu douloureuses, le volume aussi de la verge empêchait le malade d'avoir des rapports sexuels. — Le malade n'a eu aucune ulcération du pénis, étant marié et n'avait fait aucun écart. — A notre premier examen nous avons trouvé le pénis, depuis le gland jusqu'à sa racine, augmenté de volume — la circonférence mesurait dix-huit (18) centimètres sur vingt-quatre (24) centimètres de longueur — et œdématié. Cet œdème était un peu dur, par places élastique, jaunâtre et semblait englober la peau, le tissu cellulaire sous-cutané ainsi que les corps caverneux. — Il n'y avait que très peu d'engorgement ganglionnaire dans l'aine. Au moment de faire le toucher rectal, le malade nous avertit qu'il avait été opéré il y a un an pour des hémorroïdes internes. — Par ce toucher rectal, nous ne trouvons, ni hémorroïdes, ni prostate. Rien dans les urines. Nous n'avons pu expliquer le mécanisme de cet œdème que par une phlébite de l'une des veines si nombreuses dans cette région. — A notre connaissance, il n'existe pas beaucoup de cas pareils dans la littérature médicale. Le malade n'a pas voulu être hospitalisé pendant longtemps, refusant — comme la majorité de nos malades — de se laisser photographier.

VIᵉ Observation. — *Xanthome des paupières existant chez la mère et sa fillette.*

A., 29 ans, vient à la clinique en amenant son enfant de 6 ans, pour des petites taches jaune orangé de la dimension d'une lentille, sans relief, occupant d'une manière symétrique et par petits groupes les paupières supérieures. — L'éruption de ces taches xanthomateuses remonte à quelques mois. — La mère de cette fillette présentait également sur les paupières supérieures et un peu sur le nez, une éruption mixte de xanthome à éléments plans et de xanthome tubéreux, qui portaient quelque gêne dans le mouvement des paupières. Cette femme n'accusait aucun trouble général ou viscéral et son éruption datait de 10 ans. — Ses deux autres enfants ne présentaient pas de xanthome. La malade prétendait que son grand père mort avait également des taches jaunes sur les paupières ?

VIIᵉ Observation. — *Vitiligo avec une légère anesthésie.*

S., 31 ans, vient à la clinique de la Faculté, pour une éruption de

taches sur les joues, le front, et la face dorsale des mains et qui ont apparu il y a deux ans, à la suite d'un ébranlement nerveux, intense. Le sourcil droit était devenu blanc. — Le malade n'a pas séjourné dans un pays où règne la lèpre, n'étant pas sorti de Constantinople et ne présente, ni comme antécédents héréditaires et personnels, ni comme symptômes manifestes, aucun autre indice de la lèpre. Pourtant, on remarque au niveau de ces taches de vitiligo des plaques achromiques entourées d'une bordure hyperchromique, une légère anesthésie, si bien qu'on est conduit à se demander si les lésions de vitiligos ne sont pas quand même des manifestations de la lèpre.

VIIIe Observation. — *Leucokératose linguale chez un psoriasique.*

R., 26 ans, de forte constitution, vient à la clinique au mois d'avril pour un psoriasis récidivant, datant de 8 ans et héréditaire (côté paternel) et pour des taches blanches sur la langue, apparues depuis quelques mois, sans douleur ni trouble fonctionnel. Pas de contamination syphilitique. — A notre premier examen, nous remarquons en effet, outre les efflorescences psoriasiques typiques aux endroits de prédilection, trois taches laiteuses sur la langue, au tiers antérieur, un peu ovalaires, ne fournissant au doigt aucune sensation d'une rénitence pathologique, non desquamatives. — Il s'agissait donc d'une leucokératose linguale chez un psoriasique. — Le malade était aussi un non fumeur. — A ajouter qu'il y avait chez ce malade, quelques lésions psoriasiques palmaires, comme des syphilides. Malgré notre examen minutieux négatif par rapport à la syphilis et malgré les données anamnestiques, nous nous décidâmes de soumettre ce malade à un traitement spécifique, consistant en frictions mercurielles, pendant trois semaines, collutoires boratés, cautérisations et iodure de potassium à haute dose. — Ce traitement n'a exercé aucune modification sur les lésions leucoplasiques, ni sur le psoriasis. — Au contraire, les efflorescences psoriasiques avaient augmenté sensiblement.

IXe Observation. — *Favus épidermique circiné, mélangé avec favus à godets, étendu sur tout le corps.*

Mch., 35 ans, éleveur de chats à Angora, est venu à la clinique pour un psoriasis diagnostiqué et soigné par un médecin de sa localité. Sa maladie remonte à plus d'un an. — En examinant ce malade, nous avons vu, sur tout le corps, de vastes placards plâtreux et des plaques circulaires petites, rougeâtres, squameuses, bien limitées avec quelques croûtelles. En outre, sur certaines plaques, au niveau des membres, on remarquait des godets faviques caractéristiques jaunes opaques. Dans quelques endroits il y avait des cicatrices. Au scrotum il y avait aussi quelques petits godets, sur le cuir chevelu,

on observait des plaques cicatricielles arrondies et des godets. Le malade prétendait que sa maladie avait débuté il y a un an par les parties glabres, bras et mains, le cuir chevelu ayant été atteint ensuite. — L'examen microscopique décelait des amas de filaments ramifiés et de chapelets de spores.

Xe OBSERVATION. — *Placard de sclérodermie au voisinage d'un ulcère variqueux.*

A., 40 ans, cuisinier, entre à la clinique pour un ulcère variqueux, sur la jambe gauche, datant de plusieurs années. — A notre examen, nous trouvons par hasard au voisinage de l'ulcère vulgaire, sur la partie interne du tibia, au tiers inférieur, un placard plutôt allongé, de forme irrégulière, déchiqueté, d'une induration ligneuse, de couleur jaunâtre comme de la vieille cire, dont le centre était nacré présentant quelques arborisations vasculaires; la zone périphérique se dessinant par une sorte de bourrelet avait une coloration bleu-violette. La sensibilité paraissait diminuée au niveau de la plaque. Il s'agissait donc d'une morphée, qui s'était développée au voisinage d'un ulcère variqueux. — Le malade prétendait que ce placard de sclérodermie, avait apparu il y a peu de mois, à la suite d'un traumatisme de cette région.

XIe OBSERVATION. — *Epistaxis et purpura iodique à répétition.*

M., 38 ans, commissaire de police, de forte constitution, est envoyé à la clinique pour une adénopathie ganglionnaire généralisée et une éruption d'herpès des parties génitales. — Les ganglions cervicaux latéraux et axillaires étaient énormes, gros comme une pomme et paraissaient dans certains points ramollis. — Le malade se plaignait aussi d'accès de dyspnée par l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Son affection avait débuté il y a dix mois, lentement. — L'examen hématologique négatif a écarté le diagnostic de leucémie ganglionnaire. Il s'agissait ici d'une transformation lipomateuse des ganglions. — Ce malade fut soumis à un traitement ioduré. Après cinq jours de traitement survient un épistaxis et deux jours après on vit des macules de purpura et des petites pétéchies, cantonnées sur les membres inférieurs et supérieurs. Sur la muqueuse de la bouche et de la gorge, il y avait également quelques taches purpuriques. On dut cesser le traitement ioduré. Sous l'influence d'un traitement approprié, le purpura avait disparu au bout de dix jours. — On reprit le traitement ioduré et après la première cuillerée (0 gr. 50) prise le matin, nous avons eu le soir une nouvelle éruption de purpura. — Le malade est sorti ensuite de la clinique pour se soumettre aux rayons X.

XIIe Observation. — *Naevus charnu simulant un éléphantiasis congénital.*

Au mois de février, on nous présente, à notre consultation, un enfant de 11 mois, qu'un confrère avait envoyé pour un éléphantiasis congénital de la jambe gauche. La mère prétendait que son enfant avait au moment de la naissance une tache rouge, qui entourait la jambe gauche, un peu saillante et que petit à-petit la peau à ce niveau a commencé à s'épaissir et former des bourrelets. — La région était devenue un peu douloureuse au toucher· — Nous n'avons pas pu trouver des nœvi sur le reste du corps. Par contre, sur la jambe gauche, sur une largeur de six travers de doigt, nous avons observé une lésion circulaire, ayant une ligne de démarcation très nette, comme une bande, de couleur rouge, la partie périphérique étant plutôt vineuse. La surface était mamelonnée, la peau très épaisse, molle avec des bourrelets. Pas de symptômes douloureux à la palpation et pas d'adénopathie ganglionnaire dans l'aine. — La jambe gauche était beaucoup plus grosse que la droite et avait l'aspect éléphantiasique. Pourtant nous avons envisagé le tout comme un état pseudo éléphantiasique prenant son origine d'un nœvus charnu. A noter que la mère de l'enfant avait un nœvus, simple tache lie de vin et presque circulaire, sur la jambe droite.

XIIIe Observation. — *Dermatose ortiée et papuleuse des membres supérieurs, liée probablement à l'infection blennorrhagique.*

M. 40 ans, avait contracté une blennorrhagie et s'est soigné par des lavages au permanganate de potasse lorsque dans la nuit du huitième jour depuis le début de l'affection, il commenca à sentir une cuisson des mains et des bras. — Le lendemain, l'éruption avait apparu. Nous voyons ce malade le surlendemain. A ce moment, nous avons trouvé sur le dos des mains, l'avant-bras et le bras, à la partie interne, un érythème ortié et papuleux. Le reste du corps était indemne. L'interrogatoire du malade n'établissait pas qu'il eût absorbé des médicaments balsamiques. Le malade n'avait pas de trouble de l'appareil digestif et il n'a jamais eu des éruptions sur la peau. Malgré la diète lactée, la résolution de l'éruption a demandé quinze jours, en s'atténuant avec l'amélioration de la gonorrhée, de sorte que nous nous sommes demandé si l'infection blennorrhagique n'a pas occasionné cette éruption?

Remarque. — Ces observations auraient été plus complètes, si on avait pu joindre les photographies à chaque cas. Malheureusement la majorité des malades refuse par préjugé de se laisser photographier.

Péra, le 31 juillet 1906.

Planche I



IXᵉ Observation



XIIIᵉ Observation



Planche II



XIIᵉ Observation

Contribution à l'étude des « sarcoïdes » (Boeck) ou tuberculides sous-cutanées nodulaires (Darier)

Par **MAX WINKLER** (1).

L'examen histologique du matériel abondant qui était à ma disposition donna ce qui suit :

Les tumeurs se composent de nodosités généralement très bien limitées, rondes ou plus souvent ovales, comprises dans la peau et le tissu sous-cutané. Les altérations dans le tissu sous-cutané s'étendent à une profondeur remarquable; elles sont répandues en nombre à peu près égal dans le derme et l'hypoderme, et de même grosseur les unes que les autres. Cette manière d'être ne se rencontre cependant pas partout : c'est ainsi que dans la région réticulée les nodosités se trouvent en quelques points très au contact, se confondent et forment ensuite des masses irrégulières. Mais souvent les foyers sont seulement au contact et leurs contours bien distincts. Dans les couches les plus profondes de la peau et dans le tissu sous-cutané, on constate une répartition plus régulière des nodosités. Le tissu conjonctif où ces foyers, sont compris est riche en noyaux, solidement tissé et s'étend au loin et s'étend au loin dans l'hypoderme où il a remplacé en grande partie le tissu adipeux. De petits nodules se rencontrent dans les traînées graisseuses encore persistantes. Les faisceaux collagènes sont très développés et ne montrent aucun vestige de dégénération ni de colliquation. Le tissu élastique présente son développement normal dans les parties supérieures du derme. Autour des nodules les faisceaux élastiques sont un peu tassés et s'ordonnent d'une manière parallèle. Dans les parties plus profondes du derme et dans le tissu sous-cutané, ils sont dans l'ensemble raréfiés et fins ; cependant on peut, par places trouver des faisceaux volumineux, qui sont parallèles aux faisceaux conjonctifs. Ici aussi il n'y a aucune trace de dégénérescence. Je me réserve de parler plus loin de la présence d'élastine dans les nodules.

Les altérations de l'épiderme sont sans importance, sauf un léger épaississement de la couche cornée par places, et sa chute en par d'autres. Dans la couche basale, et en parties dans les couches profondes du réseau de Malpighi, on trouve, en certains points, une grande quantité de pigment. Dans les mêmes coupes, la partie supérieure du derme montre une augmentation du pigment. Ce pigment se trouve sous la forme de gros blocs arrondis.

Les annexes de l'épiderme, follicules pileux, glandes sébacées sont normaux. Les glandes sudorales sont en partie entourées par les tumeurs et les traversent, mais se comportent dans l'ensemble d'une manière normale : elles semblent en général diminuées de nombre.

(1) V. *Revue pratique des maladies cutanées*, n° 7, p. 209, 1906.

Dans de nombreuses coupes, je pus constater dans la profondeur du derme des sections plus ou moins étroites de nerfs, tantôt coupés en travers, tantôt obliquement. Il n'y a pas de lésions visibles de ces nerfs. Mais dans beaucoup de points, on trouve, autour d'eux, des altérations inflammatoires, constituées par une infiltration de petites cellules avec éléments épithélioïdes disséminés.

Je parlerai plus loin de l'état des vaisseaux.

Les nodules eux-mêmes constituent des foyers inflammatoires, nettement limités, ronds, en général, et de grosseur variable. Le plus souvent, ils sont formés d'un amas de gros noyaux vésiculeux sans contours cellulaires précis. Les noyaux ont une forme ovale ou allongée et sont pauvres en chromatine. Un grand nombre de nodules sont privés, ou presque complètement, d'éléments lymphocytaires, dans d'autres ceux-ci se trouvent en plus ou moins grande abondance. Autour de ces foyers se trouvent des faisceaux connectifs tantôt serrés, formant presque une capsule à fibres fines cencentriques, riches en noyaux, analogues au tissu d'une adventice tuméfiée. Les plus petits foyers sont en grande partie au contact, de la même manière. Dans les plus gros, se trouvent des éléments nouveaux, cellules géantes et couronne lymphocytaire à la périphérie. Ces foyers ont la configuration suivante : à la périphérie, tissu conjonctif en couches concentriques, déjà infiltré en partie de lymphocytes, en dedans une couche lymphocytaire nettement délimitée, n'environnant pas régulièrement le nodule en général, mais plutôt discontinue et de temps en temps pénétrant les régions centrales du nodule sous forme d'un coin Puis vient la néoformation proprement dite, constituée pas des cellules épithélioïdes,entre lesquelles se trouvent des lymphocytes disséminés. Le centre des nodules est souvent occupé par des cellules géantes,remarquables par leurs dimensions et du type des cellules de Langhans, en général : avec une masse volumineuse finement grenue au centre et une accumulation abondante de noyaux à la périphérie. Il existe aussi des cellules géantes où les noyaux sont au centre, se colorent avec intensité et sont serrés les uns sur les autres. Près de ceux-ci se trouve, à la périphérie, une masse finement granuleuse, qui contient encore des noyaux isolés. Enfin, on peut constater des cellules géantes dans lesquelles les noyaux se divisent d'une manière diffuse au-dessus de la cellule. Le nombre des noyaux varie suivant la dimension des cellules géantes : dans quelques-unes on peut en compter cent et plus. Dans quelques nodules on trouve non pas une, mais plusieurs cellules géantes comprises entre les cellules épithélioïdes, ou bien elles se trouvent isolées ou en majorité à la périphérie. Par la méthode de coloration de la fibrine de Weigert, j'ai pu colorer, au centre de quelques grosses cellules géantes, un fin réseau fibrineux. La substance fondamentale des nodules est formée par un réticulum mince et délicat.

Les plasmazellen ne prennent aucune part importante dans ce processus inflammatoire : ici et là j'en ai trouvé de petits foyers dans la paroi d'infiltration. Les mastzellen ne sont pas multipliés.

L'évolution du tissu élastique dans les nodules est d'une importance particulière. Là même où, au voisinage des nodules, on ne reconnaissait plus de tissu élastique, j'ai trouvé dans les nodules même des restes de fibres élastiques bien conservés, sous forme de petits bâtonnets et filaments, ou de for-

mations circulaires associées entre elles. Les cellules géantes elles-mêmes montrent des fragments du réseau élastique, qui tantôt apparaissent comme des filaments fins, irrégulièrement juxtaposés, tantôt comme des figures d'arcs de cercles reliés entre eux et auxquels sont appendues des fibres fines, donnant l'impression de figures fuselées ou étoilées. Toutes ces figures ont pris énergiquement l'orcéine. Sur les préparations à l'alun de potasse, ou au van Gieson, on ne trouva pas de calcification de la substance élastique. On sait que des figures semblables dues à la substance élastique se trouvent aussi dans les cellules géantes du lupus vulgaire : je pus m'en assurer sur des préparations du Dr Lombardo à notre clinique : M. Lombardo publiera prochainement le résultat de ses recherches dans le « *Giornale ital. d. mal. venerie et della pelle* ».

Le système vasculaire prend une part essentielle à l'affection. Les vaisseaux sont élargis et partiellement remplis de sang ; les endothéliums gonflés et saillants dans la lumière, les parois épaisses et souvent traversées, entourées de cellules rondes. De tels vaisseaux se trouvent non seulement dans le tissu conjonctif, mais aussi dans les nodules décrits plus haut. On peut en outre constater la présence de petites veines et de vaisseaux lymphatiques, presque pleins d'une masse granuleuse, de sorte que la lumière se voit à peine. Enfin, j'ai trouvé des figures spéciales. On voit par exemple une petite veine qui montre un gonflement sensible de l'intima et seulement sur un point. La lumière forme une fente. La tunique élastique du vaisseau est traversée par la masse néoformée, qui aboutit directement à un plus gros nodule. En dedans de l'intima tuméfiée, sont de nombreux et fins faisceaux élastiques. Sur un grand nombre d'autres vaisseaux, je pus trouver d'autres tuméfactions, et là également une forte tendance à la néoformation de substance élastique. Certaines images permettent de se rendre compte à quel point la substance élastique résiste à la masse néoformée. On trouve dans un nodule bien net et adulte, avec toutes ses variétés d'éléments cellulaires, une inclusion d'un anneau presque complètement fermé, fortement plissé et donnant complètement l'impression d'une tunique élastique interne, relativement bien conservée.

Je n'ai pas trouvé de lésions analogues dans des préparations de tuberculose cutanée, et à ma connaissance, rien de pareil n'a été signalé dans les travaux sur la tuberculose. Au contraire, Wolters a publié récemment un cas de lupus nodulaire, d'origine hématogène (1) dans lequel se trouvait une tuméfaction de l'intima tellement forte que la hernie de la membrane élastique en était le résultat. Les figures que donne Wolters ressemblent de très près aux miennes, et la description que j'ai donnée plus haut est très proche de celle de Wolters lui-même.

On ne put trouver de parasites. J'ai cherché le bacille de Koch sur cinquante coupes environ sans rien voir de certain.

Il résulte de cette description que nous avons affaire à des tumeurs composées de nodules dont la structure rappelle de très près celle du

(1) V. *Revue pratique*, n° 12, 1904. Sur un cas de lupus nodulaire d'origine hématogène, par Max Wolters. Traduction française du Dr René Martial ; illustré de plusieurs dessins schématiques.

tubercule, formés de cellules géantes, épithélioïdes et rondes. Sur certains gros nodules se trouvent des signes de nécrose centrale.

Après avoir exposé les faits dans leur ensemble, aussi objectivement que possible, il convient de se demander d'abord si un diagnostic défini peut en ressortir.

Lorsque le patient fut observé, la première idée fut celle de tumeurs sarcomateuses, en raison de la consistance des néoformations et de l'aspect clinique tout à fait anormal. Je ne veux pas discuter ce diagnostic, l'examen microscopique en ayant montré d'une manière indéniable l'inexactitude. La structure anatomique ne peut être interprêtée que comme celle d'un tissu de granulation. Avec une même certitude, on doit éliminer pour des raisons cliniques et histologiques la possibilité d'une affection cutanée leucémique et pseudoleucémique. Reste seulement à établir un diagnostic différentiel entre la syphilis tertiaire, la tuberculose, ou des tumeurs de granulations semblables histologiquement à la tuberculose et d'étiologie inconnue (La blastomycose et actinomycose devant être éliminées à cause de l'absence de parasites).

En ce qui concerne la syphilis, on n'aurait dû penser naturellement qu'à une forme tertiaire, avec infiltration en surface, telle que celle décrite par Fournier comme syphilide tuberculeuse tertiaire à base hypertrophique. La disposition en corymbes de certaines régions se serait accordée avec cette hypothèse, et l'examen histologique n'aurait pas rendu cette hypothèse inadmissible, car nous savons combien la syphilis tertiaire peut rappeler histologiquement la tuberculose. Et certainement la participation des vaisseaux aurait pu appuyer cette manière de voir. Mais de nombreux motifs nous interdisent de nous satisfaire du diagnostic de syphilis tertiaire. L'anamnèse négative s'y oppose, la multiplicité des foyers morbides, l'échec du traitement spécifique, le résultat positif du traitement arsenical. Certainement, aucune de ces objections, prise isolément, n'est suffisante, pour faire repousser le diagnostic de syphilis, mais leur ensemble a une valeur suffisante à mon avis, pour le rendre tout à fait invraisemblable.

Il est beaucoup plus difficile de discuter l'hypothèse d'une affection tuberculeuse d'un type spécial. Bien entendu on doit éliminer d'emblée les formes connues de la tuberculose cutanée. Mais nous avons appris dans ces derniers temps qu'il existe en dehors de celles-ci, un certain nombre de formes morbides, qui sont plus ou moins certainement en rapport avec la tuberculose, et dans lesquelles on trouve un ou plusieurs des criteriums indiquant la nature tuberculeuse d'un processus, et dont la pathogénie est par là même encore en discussion. Si nous envisageons dans son ensemble, ce groupe des tuberculides, ou comme Pautrier a voulu le nommer, des tuberculoses cutanées atypiques, nous pouvons rapprocher seulement deux formes

de notre cas, l'une dont les relations avec la tuberculose sont reconnues par la majorité, l'érythème induré, l'autre encore moins discutée, la sarcoïde multiple bénigne de Boeck, dont Darier a le premier indiqué les relations avec la tuberculose et dont Boeck reconnaît la nature tuberculeuse dans son dernier travail, cependant avec des réserves.

Si, nous plaçant au point de vue clinique, nous cherchons à laquelle de ces catégories morbides appartient notre cas, nous voyons que la consistance, le développement chronique, le siège cutané et souscutané et, dans une certaine mesure, les dimensions, l'absence de signes de ramollissement des infiltrats, sont en faveur de l'érythème induré, et contre le mode de développement (affaissement central) la localisation (prédominante sur le dos), l'âge, le sexe du malade, l'absence d'autres manifestations tuberculeuses, la marche continue abstraction faite de la thérapeutique et l'absence d'effets du traitement arsenical dans l'érythème induré, autant que je puis le savoir.

En ce qui concerne la maladie de Boeck, la marche chronique, l'apparition de nodules durs et profonds sont en sa faveur, l'apparition de taches brunâtres, cependant molles et dépressibles contrairement à la description de Bœck, la présence d'un foyer avec sécrétion jaunâtre, les formes lichénoïdes intercurrentes, les tuméfactions glandulaires et le succès du traitement arsenical. Contre la maladie de Bœck, absence d'efflorescences au visage, développement considérable des efflorescences dans notre cas, qui n'a même pas été observé à ce point par Bœck dans sa forme à gros nodules, la régression de la zone finement squameuse, jaunâtre, légèrement saillante, signalée par Bœck, et des taches brunâtres.

Si nous comparons ces éléments de diagnostic, nous arrivons toutefois à ce résultat que parmi tous les types morbides comparables au nôtre la forme de Bœck vient au premier rang et cela d'autant plus que, parmi les cas décrits par Darier et Pelagatti comme « lupoïdes » ou « sarcoïdes bénignes », il en est qui à cause du volume des nodules ont plus de ressemblance avec notre cas qu'avec ceux de Bœck.

Naturellement il était des plus importants de savoir si la tuberculose existait dans notre cas. Contre elle, en dehors de ce fait qu'on ne connait pas de cas absolument identique au nôtre et certainement tuberculeux, citons l'absence de réaction à la tuberculine, les inoculations négatives, malgré l'abondance du matériel d'inoculation, l'absence d'autres manifestations tuberculeuses, l'échec du traitement arsenical. Pour la tuberculose, en laissant de côté tout ce qui a été écrit sur la sarcoïde, la structure histologique, avant tout. On y trouve réunis tous les caractères essentiels de la tuberculose au point de vue microscopique, comme le montre un seul coup d'œil sur la structure des nodosités et cependant nous n'avons pas devant nous un tableau

absolument typique de la tuberculose cutanée. A l'encontre de ce que nous voyons habituellement dans les formes connues de la tuberculose cutanée, nous trouvons une dissémination marquée des nodules isolés dans les couches de la peau, le peu de tendance à la confluence, la limitation nette des foyers, la réaction inflammatoire très légère du voisinage, la pauvreté en plasmazellen, la possibilité de montrer le point de départ des tubercules sur les vaisseaux dans nombre de points, la persistance de tissu élastique, en particulier de celui des parois vasculaires à l'intérieur des nodosités. Toutes ces circontances se réunissent pour donner un type tout spécial à cette affection, mais ne suffisent en aucune façon à faire rejeter histologiquement le diagnostic de tuberculose. En ce qui concerne la limitation nette, l'absence de réaction inflammatoire, dont Bœck fait dans sa dernière publication un élément différentiel avec sa sarcoïde, notre expérience nous montre des formes appartenant à la tuberculose, qui sont tout à fait analogues. Nous avons récemment trouvé des foyers également sans réaction inflammatoire chez une femme atteinte de lupus vulgaire, de lupus pernio et d'érythème induré.

Ainsi, malgré toutes les anomalies, le diagnostic histologique de tuberculose semble fort probable, mais nous ne devons pas oublier que les recherches histologiques récentes sur la syphilis et la lèpre comportent le plus grand septicisme relativement aux caractères purement histologiques de la tuberculose. Il y a dans ces deux maladies des cas cliniquement atypiques, qui imitent à s'y tromper la structure de la tuberculose. Et s'il ne s'agit ni de l'une ni de l'autre, dans notre cas, on doit cependant admettre, dans un fait si particulier, la possibilité d'une tumeur de granulation de structure tuberculeuse et d'étiologie encore inconnue.

Telle était encore l'opinion de Bœck, jusqu'à son dernier travail sur la nature de sa « sarcoïde » et il n'y a pas encore tout à fait renoncé.

Il me reste à comparer avec mon cas, l'histologie des cas de Bœck, que celui-ci tient encore maintenant pour tout à fait caractéristique. Les foyers décrits également par Darier, disséminés dans le derme et l'hypoderme, nettement limités, la prédominance des cellules épithélioïdes, la connexion avec les vaisseaux sont des caractères communs aux uns et aux autres. Les cellules géantes du type de Langhans semblent beaucoup moins communes dans le matériel de Boeck que dans le mien, où on les trouve dans le plus grand nombre des nodosités. Dans les cas de Bœck, les foyers morbides repoussent le tissu conjonctif voisin, se dirigent dans divers sens et forment des masses, nettement limitées, de forme complexe et de dimensions variables, tandis que dans mon cas, la croissance limitée des foyers isolés et leur forme surtout arrondie sont toutes différentes. Le tissu élastique, dans les cas

de Bœck, semble disparaître d'une manière précoce et complète. Autant le processus partait nettement des parois vasculaires, dans de nombreux points de mes préparations, aussi peu était-il possible de retrouver le point de départ signalé par Bœck dans les espaces périvasculaires.

En somme une série de caractères différentiels, sans suffire à établir la non identité de mon cas et de ceux de Bœck, conduit à quelques réserves en ce sens. De même pour les cas décrits par Darier, dont la concordance histologique avec les cas de Bœck est reconnue par l'un et l'autre, à part, dans les cas de Darier, l'intégrité du derme. Parmi les cas déjà décrits au point de vue histologique, qui ont été rattachés aux sarcoïdes, le cas de Pelagatti se rapproche le plus du mien, et il en est de même au point de vue clinique.

De tout ce qui précède il résulte que mon cas se rapproche au plus haut point du groupe morbide Bœck-Darier, sans qu'on puisse arriver à une certitude au point de vue clinique et histologique. Ceci est d'autant moins surprenant que cette affection est de description récente, et que des différences non insignifiantes séparent les cas déjà publiés, tandis que l'examen microscopique, qui donne les caractères essentiels de la structure tuberculeuse, ne suffit pas à permettre d'affirmer la connexion de tous les cas d'une manière certaine. Nous ne pouvons, comme il a déjà été dit, et comme Darier le fait remarquer à la fin de son dernier travail sur la sarcoïde, que supposer la nature tuberculeuse des néoplasies de ce type, par nos connaissances actuelles.

Mon cas ne donne rien de positif au point de vue des relations de ces formes morbides avec la tuberculose. Le moyen, par lequel Bœck a réussi à rendre probable la nature tuberculeuse d'un de ses cas, ne nous a pas été accessible, parce que rien n'indiquait la participation de la muqueuse nasale et parce que celle-ci n'a pas été examinée. Ce que nous savons des tuberculides nous montre que ni la réaction négative à la tuberculine, ni l'insuccès des inoculations à l'animal ne suffisent à exclure l'hypothèse de la nature tuberculeuse d'une affection cutanée. Et nous devons conclure ainsi en particulier, en considérant la structure de la sarcoïde de Bœck et de la lupoïde de Darier. Dans les tuberculides, depuis le lichen scrofulosorum jusqu'à l'érythème induré, la statistique montre l'existence d'autres manifestations tuberculeuses chez un nombre plus ou moins grand de malades et fournit aussi une base pour admettre leur nature tuberculeuse. Comme dans tous les cas connus de sarcoïdes, la présence du bacille n'a été relevée qu'une fois, et non pas même dans les foyers cutanés, mais dans le nez, où la tuberculose latente, on le sait, n'a rien de rare, il me semble utile de réunir à la fin de ce travail les cas publiés, ceux qui étaient peut-être tuberculeux et ceux dans lesquels on ne put rien constater qui laisse soupçonner la tuberculose.

a. Stigmates de tuberculose chez les malades ou dans l'anamnèse personnelle, dans les cas suivants :

1. Boeck. *Cas* 2. — Glandes sous-mentonnières tuméfiées et formant un volumineux paquet. Ramollissement central, suppuration et ouverture. Résultats négatifs des cultures et de l'inoculation. Tuméfaction des glandes axillaires. Rougeur de la muqueuse nasale, secrétion muco-purulente.

Poussée de bronchite étendue au cours de l'affection.

2. Boeck *Cas* 5. — Respiration légèrement soufflante au sommet droit, pas de râles ni d'hémoptysie, peu de toux, crachats rares teintés de sang, mais pas de bacilles.

3. Boeck. *Cas* 6. — Pleurésie et légère hémoptysie dans la jeunesse. Légère réaction générale après injection d'un milligramme de tuberculine. Un frère est mort de tuberculose abdominale.

4. Darier. *Cas* 1. — Lymphadénite sous-maxillaire gauche suppurée ayant laissé une cicatrice nette. A 8 ans fluxion de poitrine.

5. Pelagatti. *Cas* 1. — Tuméfaction du testicule avec fistules. Tuméfaction périodique des ganglions cubitaux.

6. Boeck. *Cas* 8. — Bacilles acido-résistants dans la muqueuse nasale. Inoculation animale positive.

b. Tuméfactions ganglionnaires seules dans le cas suivant :

1. Boeck. *Cas* 1. — Tuméfaction de certains groupes ganglionnaires.
2. Boeck. *Cas* 4. — Tuméfaction importante des ganglions cubitaux, fémoraux et inguinaux.
3. Boeck. *Cas* 7. — Tuméfaction des ganglions de la fosse sus-claviculaire droite, des régions inguinales et fémorales.
4. Hallopeau et Eck. — Légère tuméfaction des ganglions inguinaux.
5. Darier. — *Cas* 2. — Légère tuméfaction ganglionnaire.
6. Pawloff. — Tuméfaction importante des ganglions fémoraux.
7. Cas personnel. — Tuméfaction des ganglions de la région cervicale droite, de la région crurale et inguinale droite.

c. La tuberculose des ganglions :

1. Boeck. *Cas* 3.
2. Darier. *Cas* 3.
3. Pelagatti. *Cas* 2.
4. Pelagatti. — *Cas* 3.

Il va de soi que la présence de simples tuméfactions ganglionnaires constatées dans le deuxième groupe dans une affection d'étiologie encore inconnue, ne peut servir à appuyer le diagnostic de tuberculose. Ainsi dans 17 cas, 6 présentent une tuberculose plus ou moins certaine. Ceci est peu, quand on compare les sarcoïdes aux autres tuberculides. Mais, avec plus d'attention, on trouvera peut-être à l'avenir le rapport plus fréquent. La question qui se pose au sujet des cas comme celui dont il a été parlé concernant les rapports avec la tuberculose en raison des faits histologiques seuls exige de nouvelles recherches.

En terminant ce travail, l'auteur remercie son chef, le Pr Jadassohn, qui a ajouté la note suivante :

Depuis l'achèvement de ce travail, est parue une communication de Darier et Roussy sur les sarcoïdes multiples sous-cutanées ou tuberculides nodulaires hypodermiques (Rapport du Ve Congrès international de dermatologie II, 1. 284). D'après la description clinique, notre cas pourrait appartenir à la forme de Darier ; cependant chez les malades de Darier manquait l'évolution centrale régulière si évidente dans notre cas, de même que les foyers lichénoïdes superficiels, les foyers à bords jaunâtres et corymbiformes. D'autre part, manquaient dans notre cas les « cordons noueux anastomosés » et la limite indistincte. Ceci ne suffit pas en principe à mettre hors cadre notre observation. L'examen histologique montre comme différences : l'infiltration diffuse par places, les foyers de nécrose multiples avec leucocytose polynucléaire, l'intégrité de la partie supérieure du derme. Ceci encore ne suffit pas à une différenciation absolue. Par contre, les cas de Darier ont donné une réaction locale à la tuberculine, forte dans l'un, moindre dans l'autre, au contraire de notre cas. On ne trouve malheureusement pas dans le cas de Darier d'observations sur les effets de l'arsenic. Je ne puis résoudre la question de l'identité des tuberculides sous-cutanées nodulaires de Darier et des sarcoïdes de Bœck — réserve faite de la localisation à la surface ou dans la profondeur du derme — n'ayant pas observé personnellement la forme de Bœck Il est très possible que, cliniquement, notre cas se rattache au type de Darier, mais la solution ne peut être donnée, comme le fait observer le Dr Winkler, en l'absence de réaction à la tuberculine et d'effets de l'arsenic. Darier lui-même, auquel j'ai montré, au Congrès de Berlin, les préparations de notre cas, a reconnu n'avoir jamais vu une forme comparable.

Le fait que Darier a obtenu par inoculation au rat de la chloroformo bacilline d'Auclair, des nodules analogues aux tuberculides sous-cutanées, ne peut démontrer la nature tuberculeuse de ceux-ci, car la structure « tuberculeuse » n'appartient pas seulement aux lésions des bacilles vivants et morts de la tuberculose, mais aussi aux lésions provoquées par les parasites de la syphilis et de la lèpre, comme Orth l'a reconnu encore récemment (Cf. Berl. Klin. Woch., 1902).

Cependant la découverte de Darier est importante pour la compréhension des tuberculides. Elle appuie, à mon sens, l'opinion que les bacilles de Koch ne provoquent pas les tuberculides par leurs toxines, mais que les bacilles adultes ou morts, ou leurs résidus sont nécessaires. Car les substances bacillaires, qui ne sont solubles que dans le chloroforme, doivent être à peine dissoutes dans la circulation.

Si des altérations tuberculeuses histologiques ne sont pas dues à des extraits aqueux des bacilles (ce qui serait encore à démontrer, Darier n'en parlant pas dans son travail) mais à des extraits chloroformés, ceci est tout à fait à l'appui des objections que j'ai faites aux conclusions de Klingmüller contre la nature tuberculo-toxique des tuberculides (Cf. Berlin Klin. Wochenschrift., 1904, n° 38).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1905 (*Suite*)

Deux cas de syphilis héréditaire simulant la tuberculose, par Gaucher et Louste. Séance du 4 mai 1905.

Premier cas. Jeune homme de 17 ans, chétif, de petite taille, maigre. Quintes de toux avec suffocations. Une trachéotomie a été faite. Masses ganglionnaires cervicales, sous-maxillaires, préauriculaires. Cicatrices d'anciens abcès froids. Sur la tempe droite, lésion ulcéro-croûteuse d'apparence lupique. Température de 38° à 39°, chaque soir frissons, sueurs profuses.

Cependant, il ne s'agit pas de tuberculose. La mère a eu 11 enfants, en a perdu 8. Le père a été syphilitique.

La petite taille, l'épaississement de la racine du nez, des stigmates oculaires multiples démontrent l'hérédo-syphilis. La trachéotomie a été due à des lésions syphilitiques et non tuberculeuses de la glotte et de l'épiglotte.

Guérison de la lésion cutanée par le traitement. Disparition totale de la toux et presque complète de l'expectoration. Diminution des ganglions. Le poids augmente de huit livres en trois mois.

Deuxième cas. — Homme de 37 ans. Il y a sept ans, lésions ulcéreuses de la face interne du genou droit. Deux ans après, ulcérations de la main gauche, du nez, des joues.

Pas de syphilis connue. Nez affaissé à la racine depuis la naissance.

En avril 1905, on trouve une hypertrophie énorme de la main gauche avec couleur violacée. Déformations et ulcérations de l'auriculaire et de l'index. Spina ventosa des autres doigts. Immobilisation en flexion du coude gauche. Ulcérations irrégulières multiples de la peau, séparées par cicatrices rouge brun. Les cicatrices des jambes rappellent des cicatrices de gommes. Les ulcérations et les croûtes de la face n'ont aucun caractère précis. Effondrement des os du nez.

Après un traitement d'un mois par le benzoate de mercure (0 gr. 03) et 4 grammes de Ki., réduction considérable du volume de la main, des doigts, dessèchement des fistules, cicatrisation des lésions de la face.

Gaucher a observé des faits semblables et se demande s'ils n'étaient pas dus à l'hérédo-syphilis. Il est possible que d'autres se rencontrent dans les hôpitaux spéciaux où l'on soigne des tuberculeux chroniques.

Jacquet se demande si, chez le second malade, il n'existe pas une infection mixte.

Syphilis héréditaire dystrophique. Achondroplasie. Insuffisance intellectuelle, par Gaucher et Louste. Séance du 4 mai 1905.

Homme de 42 ans, atteint d'un sycosis et d'un zona. Très petit, facies hébété, nez en pied de marmite, front saillant, bosses pariétales, disproportion entre le tronc et les membres.

Insuffisance intellectuelle extrême.

Développement exagéré des membres inférieurs, inégalité des jambes. Ensellure lombaire.

La disproportion est surtout marquée aux membres supérieurs. L'humérus gauche est beaucoup plus court que le droit.

Voûte palatine ogivale. Altérations dentaires. Pas de stigmates oculaires.

Nouvelle note sur les syphilides secondaires subordonnées à l'action du voisinage du chancre induré, par Hallopeau. Séance du 8 juin 1905.

Hallopeau présente un malade atteint de chancre, le 6 avril, ayant laissé à sa suite une induration profonde. Le 16 mai paraissent au voisinage trois ulcérations dont deux sont confluentes. Il existe des adénopathies inguinales d'aspect habituel. L'éruption de roséole est presque éteinte.

Queyrat, Fournier croient qu'il s'agit non de lésions secondaires, mais de chancres successifs.

Résultats fournis par la radiothérapie dans le traitement du cancer de la langue, par Pautrier. Séance du 13 juillet 1905.

Un premier malade présente une tumeur occupant la moitié gauche au tiers moyen de la langue. Surface irrégulière, bosselée. Bords très nets, un sillon sépare la tumeur de la langue elle-même, sur la partie médiane celle-ci est réellement pédiculée. Il n'y a pas d'induration profonde. On trouve à droite et à gauche un petit ganglion sous angulo-maxillaire.

Il s'agit microscopiquement d'un épithéliome lobulé-corné. Du 20 février à fin juin, on fait au malade six séances de radiothérapie couplées (les séances couplées à 15-18 jours d'intervalle) et une séance isolée, au total 65 H.

La tumeur fond à plusieurs reprises sous le traitement, puis grossit de nouveau. Il n'y a du reste aucun accident. En juin paraît une nouvelle tumeur sur le bord gauche de la langue, douleurs d'oreille, amaigrissement. P. renonce au traitement et décide le malade à se faire opérer.

Deuxième malade présentant depuis six mois un petit épithéliome de l'extrémité de la langue, formant un champignon aplati, le bord en bourrelet surplombant une ulcération, extrêmement dure. On sent un noyau d'induration profonde, deux petits ganglions sous-maxillaires.

Histologiquement épithelioma lobuli-corné.

Traitement par séances couplées, comme pour le premier malade. On fait absorber en tout 58 H. en quatre mois et demi. Régression suivie d'un nouveau développement de la tumeur.

Pautrier conclut de ces échecs que la radiothérapie est dangereuse dans le cancer de la langue et qu'il convient d'y renoncer.

Brocq a observé la même marche défavorable après des phénomènes d'amélioration passagère.

Darier rappelle qu'il convient d'éclairer le diagnostic par la biopsie et qu'il a montré que la radiothérapie échoue dans le cas d'épithéliome lobulé-corné (1).

De Beurmann a vu guérir un cas de cancer lingual, post-leucoplasique, par la radiothérapie.

Pautrier rappelle que l'épithéliome lobulé-corné est de beaucoup la forme la plus fréquente du cancer de la langue.

Contribution à l'étude clinique du lupus exanthématique, par Balzer, François Dainville et Germain. Séance du 13 juillet 1905.

Les auteurs présentent une malade de 24 ans, sans antécédents héréditaires, qui offrit, il y a deux mois, des rougeurs sur la face dorsale des mains. Quinze jours après, rougeurs sur les pommettes, avec prurit et cuisson. A la face les lésions forment une zone érythémateuse de la largeur de la paume de la main sur chaque joue, avec état squameux sur les bords. La rougeur disparaît à la pression du doigt. Très léger épaississement du derme. Chaîne ganglionnaire sterno-mastoïdienne. Sur les avant-bras et les mains placards moins étendus sans desquamation périphérique et de place en place petites taches atrophiques. Amélioration rapide pendant le séjour à l'hôpital. Traitement par une pommade à l'ichthyol faible à 2 p. 100.

Une deuxième malade a 41 ans. Début du lupus en décembre 1904, par une tache érythémateuse sur chaque joue. Extension presque immédiate aux oreilles. Le lupus des membres est plus récent.

On trouve sur les joues des surfaces rouge violacé, saillantes, infiltrées profondément. Pas d'état plâtreux, mais aspect granité et fortement vascularisé des téguments. Sensibilité légère au contact, prurit intermittent très faible. Lésions analogues au niveau des ailes du nez. Traînées rouge violacé, lie de vin, scarlatiniformes, sur la face dorsale des mains, des poignets et au niveau des coudes. Face pâle cyanosée, œdème des jambes, albuminurie. Dyspnée permanente. Signes de tuberculose au sommet droit. Souffle d'insuffisance aortique.

Besnier a observé des faits semblables (v. Lenglet, Pratique dermatologique).

Balzer a eu un cas de lupus érythémateux analogue, chez une femme juive polonaise, avec poussées multiples et signes de tuberculose des sommets, et un autre chez un homme qui présenta du lupus de la face, du cou, de la poitrine, et surtout de la muqueuse buccale. A un moment donné, parut un érythème rouge violacé des mains, qui disparut ensuite. Dans ce cas, pas de signes de tuberculose, malgré un état général de faiblesse.

B. insiste sur les relations du lupus érythémateux exanthématique avec la tuberculose.

(1) Darier est revenu depuis sur cette opinion, un peu trop absolue. La radiothérapie peut guérir des épithéliomes lobulés-cornés de la peau. V. à ce sujet le compte rendu analytique de la séance spécialement consacrée par la société de Dermatologie aux indications de la Radiothérapie dans les épithéliomes de la peau, in *Revue Pratique*, n° 3, 1906. — L.

Spirochæte pallida dans la syphilis héréditaire, par Bodin. Séance du 13 juillet 1905.

Dans un cas, chez un fœtus expulsé au 6e mois par une jeune femme syphilitique, Bodin n'a trouvé aucun spirochæte, mais la macération des organes en était peut-être la seule cause.

Un deuxième cas concerne un enfant de 15 jours, atteint de syphilides érythémato papuleuses des jambes, de lésions érosives de l'anus, des commissures latérales des lèvres, des membres supérieurs et des fesses. Ces dernières consécutives à des bulles. L'enfant est dans un état général des plus graves, et meurt le lendemain. A l'autopsie, sclérose syphilitique du foie. Le rein, la rate, le poumon n'offrent rien de particulier.

A l'examen microbiologique, on avait trouvé, avant la mort, le spirochæte dans une bulle existant sur le pied gauche, il n'y en a pas dans une pustule située sur le pied droit. Pas de spirochætes dans la rate, le rein et le poumon. Mais il existe des spirochætes en nombre considérable dans le foie. Partout on trouve également de courtes chainettes de 4 à 6 éléments d'un coccus qui ressemble au streptocoque.

Bodin rappelle les faits déjà connus de présence du parasite de Schaudinn dans des organes de nouveau-nés syphilitiques (Buschke et Fischer, Levaditi, Nobécourt et Darré). Le parasite se trouve dans les organes altérés histologiquement et non dans les autres.

Tuberculides papulo-nécrotiques, par Darier et Walter. Séance du 13 juillet 1905.

D. et W. présentent un enfant de 7 ans, dont le thorax est couvert d'éléments rappelant l'acné, des folliculites pyococciques et même des syphilides papulo-croûteuses. L'éruption se fait chaque année à la même époque, laissant des cicatrices. La première s'est produite à la face d'extension des membres supérieurs. La seconde sur le tronc, la troisième sur le dos, la poitrine et l'abdomen. La figure est même envahie.

La quatrième éruption atteint le dos, le front, les joues, le menton, la face dorsale des mains, la face de flexion et l'avant-bras gauche, la paume de la main gauche. Les éléments débutent par de petites nodosités profondes, formant des élevures incolores d'abord, puis qui deviennent rouge foncé. Plus tard vésico-pustules aboutissant à des pustules entourées d'une zone érythémateuse étroite et d'une aréole pigmentée. La pustule se vide en laissant une cavité, ou forme une croûte adhérente, alors se constitue une collerette épidermique très nette. La chute de la croûte laisse une érosion violacée, cupuliforme, qui aboutit à la cicatrice.

Etat général excellent.

Pas d'engelures. Poumons normaux. Petits ganglions cervicaux.

Histologiquement, en dehors des lésions accessoires, nécrose du derme au-dessous des vésicules, lésions tubercuxloïdes avec cellules géantes, infiltrations péri-vasculaires.

Ce cas est voisin à la fois, en somme, du lichen scrofulosorum et de l'acné cachecticorum.

Tuberculo-cancer de l'amygdale, du voile du palais, de la langue et des ganglions cervicaux, par DE BEURMANN et GOUGEROT. Séance du 13 juillet 1905.

Malade de 55 ans, maigre, jaune, pommettes saillantes. Gène de la parole et dysphagie. Glycosurique depuis 1894. Tousse depuis longtemps. Submatité du sommet gauche, inspiration rude et saccadée, quoique la toux ait disparu et qu'il n'y ait pas d'expectoration.

En octobre 1904, angines passagères, réitérées, érythémateuses, à prédominance unilatérale. En octobre, adénopathies suppurées du côté droit, avec foyers d'anthrax caractéristiques. Il s'est agi d'une tuberculose amygdalienne avec infection ganglionnaire secondaire. Autour de fistules persistantes, on trouve un état papillomateux de la peau. Ces fistules se trouvent sur le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit. Profondément on trouve des masses ganglionnaires s'étendant jusqu'au voisinage de la clavicule.

Au mois d'avril paraît une infiltration de la partie postérieure de la moitié gauche de la langue, on constate en juillet, en outre, la présence de nodosités. Le voile du palais est tuméfié et tombant, la muqueuse est normale ou à peu près, mais on trouve un état fluctuant, cependant des ponctions avec une grosse aiguille restent infructueuses.

Il existe une large ulcération de l'amygdale gauche, érodant les piliers, profonde et irrégulière. La surface est couverte d'un enduit blanchâtre très adhérent sous lequel on trouve des mamelons durs. Gros ganglions sous-maxillaires et carotidiens gauches, durs.

Indolence absolue, mais le malade a souffert de névralgies faciales presque disparues actuellement.

A l'examen bactériologique, bacille de Koch dans les frottis de l'amygdale, tuberculose du cobaye par inoculation des produits du curettage. Staphylocoques, colibacilles.

Histologiquement, au niveau de l'amygdale, épithéliome à globes épidermiques.

L.

ANALYSES

G. THIBIERGE. — *Sur les relations du vitiligo et de la syphilis.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, février 1905.

Le vitiligo, si bien caractérisé au point de vue symptomatique, ne l'est pas au point de vue étiologique. On connait cependant ses rapports avec les affections du système nerveux. Leloir et ses élèves ont insisté sur ses relations avec le tabes, ses coïncidences avec des accidents tabétiformes.

D'autre part, la syphilis est un antécédent fréquent chez les vitiligineux. Souques, Pierre Marie ont émis l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre syphilis et vitiligo.

Marie et Crouzon ont relevé, par exemple, la coïncidence d'une leucoplasie linguale et de vitiligo, déjà observée par Du Castel Darier, Brocq admettent également l'existence fréquente, de la syphilis dans les cas de vitiligo. Darier a

même vu, dans un cas, le vitiligo pâlir singulièrement après un traitement mercuriel.

Thibierge rapporte trois observations où le vitiligo s'est développé antérieurement à une syphilis acquise. Dans l'une le vitiligo survient pendant une grossesse, et une syphilis est contractée quelque mois après l'accouchement. Dans une seconde, une femme remarque un vitiligo des plus nets, trois ans après elle contracte la syphilis. — Dans une troisième le vitiligo se développe à la suite d'une double ovariotomie : la syphilis est contractée deux années plus tard.

Ces cas de vitiligo ne peuvent être attribués à une syphilis antérieure : Thibierge admet la possibilité de la réinfection, mais elle est trop rare pour qu'une première infection puisse être mise en cause. Ses malades ne présentaient *aucun* stigmate d'hérédo-syphilis.

Donc le vitiligo n'est pas signe de syphilis.

Lorsque le vitiligo se développe chez des syphilitiques, la distance entre le début de l'infection et celui du vitiligo est des plus variables.

La question des relations de cause à effet entre la syphilis et le vitiligo ne pourrait être résolue que par des statistiques étendues. Actuellement il est raisonnable de penser que la syphilis est une des causes du vitiligo, affection sans doute d'origine nerveuse — de même qu'elle peut être une des causes du mal perforant plantaire — qui se rencontre non seulement chez des syphilitiques, mais chez des lépreux, des diabétiques..... etc.

*
* *

Il existe des cas remarquables où le vitiligo de développe sur une région où a existé une syphilis ulcéreuse, ayant laissé une cicatrice superficielle : une pigmentation diffuse apparaît qui s'étend à une grande distance, puis se produit une décoloration.

Ces faits se rapprochent de ceux dans lesquels on voit le vitiligo avoir pour point de départ la pression d'un corset mal fait, ayant amené des excavations et des ulcérations — ou un bandage herniaire dans la région inguino-crurale.

Un cas de vitiligo cité dans la thèse de Chabrier concerne un malade qui eut à sa cinquième année de syphilis des lésions ulcéreuses de la verge. Le vitiligo parut autour des ulcérations et se généralisa dans la suite. A signaler que le malade présentait un psoriasis et que les exacerbations de vitiligo coïncidèrent avec les poussées psoriasiques. Pautrier a vu également le vitiligo paraître 9 mois après le début d'une syphilis tuberculeuse, partiellement ulcéreuse, des organes génitaux.

*
* *

Fournier a décrit sous le nom de leucomélanodermie syphilitique des cas dans lesquels des syphilides tuberculeuses ou ulcéreuses laissent après guérison une zone décolorée entourée d'une pigmentation intense, étendue au loin. Peu à peu les zones décolorées perdent l'aspect d'une cicatrice, et prennent exactement celui du vitiligo — les taches achromiques reproduisant exactement la configuration des syphilides initiales.

C'est ainsi que Thibierge et Souques ont vu un malade atteint de syphilides

papulo-tuberculeuse en groupe, serpigineuses et récidivantes, suivies de dépigmentation — puis survint une hyperchromie diffuse très étendue — d'où un aspect de vitiligo sur le tronc et la racine des membres inférieurs.

∴

Enfin Thibierge cite des cas ou la syphilide pigmentaire du cou, qui est, il le rappelle, la conséquence locale de lésions cutanées antérieures, peut rappeler dans une certaine mesure l'aspect du vitiligo.

Il conclut que la question des rapports de la syphilis et du vitiligo est complexe et demande de nouvelles recherches.

R. M.

D. Troller. — *Essai sur le diabète sucré syphilitique*, Thèse, Paris, 1905.

Leudet, en 1857, rapporta un cas de diabète symptomatique d'une gomme siégeant au niveau du quatrième ventricule. Frerichs, v. Jaksch, parlent du diabète syphilitique. Seegen signale deux cas de diabète guéris par le traitement spécifique. Plus tard, Lecorché admet un diabète syphilitique sans lésions médullaires ou bulbaires à l'origine. La question fut agitée de divers côtés et la plupart des auteurs conclurent à une coïncidence.

Mais depuis que l'existence du diabète d'origine pancréatique est démontrée, on a cité des cas de diabète lié à la syphilis du pancréas. D'autre part, Fournier a émis l'hypothèse d'un diabète para-syphilitique.

Quelle est la fréquence du diabète chez les syphilitiques ? Beaucoup de cas sont certainement restés non décrits, la syphilis n'ayant pas été cherchée systématiquement dans les antécédents des diabétiques. Il existe des cas où l'action de la syphilis est certaine — le diabète étant apparu après le début de la syphilis — d'autres accidents spécifiques étant survenus en même temps, le traitement mercuriel ayant guéri à la fois syphilis et diabète, celui ci ayant résisté au traitement habituel. La condition de la guérison par le traitement mercuriel est du reste suffisante à elle seule. D'autre part, celle du début certain du diabète, consécutivement au début de la syphilis.

Jullien admet comme certaine l'existence d'une glycosurie de la période secondaire. Manchot a trouvé 18 fois la glycosurie sur 359 syphilitiques. Cette glycosurie est passagère et accompagne la roséole.

En dehors de cette glycosurie, il existe des cas de diabète secondaire vrai pouvant guérir par un traitement mercuriel intensif (Fournier). Dans un cas de Danlos, il n'y eut pas de preuve thérapeutique, mais la présomption résulta de l'intensité de la syphilis, de ses manifestations cutanées, muqueuses et nerveuses (épilepsie Jacksonienne).

A la période tertiaire, le diabète est mieux connu. C'est un diabète de jeunes ; le début est assez rapproché de celui de l'infection. Des phénomènes nerveux (paralysie des 5e, 6e, 8e paires, accès épileptiformes, signes de compression cérébrale, hémiparésie, hémiopie, paralysie bulbaire, l'accompagnent. La quantité de sucre est modérée, la polyurie et la polydypsie sont très accentuées, ainsi que l'amaigrissement, il y a affaiblissement des fonctions psychiques. Le foie et la rate sont habituellement gros.

Sur douze cas, six furent guéris complètement en 1-4 mois.

Dans les autopsies qui ont été faites, on a toujours constaté de la méningite. Les lésions prédominent à la base et vers la région du quatrième vencule Les autres lésions sont des plus variables.

En somme, l'existence d'un diabète syphilitique tertiaire, lié à des lésions nerveuses spécifiques, est scientifiquement établie.

Il existe des observations certaines de diabète lié à la syphilis du pancréas. Ici le début est beaucoup plus tardif que dans le type précédent, et la mort est presque fatale, malgré le traitement Les lésions essentielles sont celles d'une sclérose atrophique ; le poids de l'organe peut être réduit à vingt grammes. Dans un cas de Michaïloff, on constata une tumeur de la région pancréatique, non douloureuse, avec phénomènes de compression des veines porte et cave. Le diabète guérit et la tumeur disparut.

Existe-t-il un diabète syphilitique sans symptômes cérébraux ni pancréatiques ? Il existe des cas de diabète où le sucre disparut à la suite d'un traitement mercuriel, et où les auteurs n'ont pas dit si leurs malades n'avaient pas été soumis à un régime ! Cependant, il existe deux observations de Fischer où la guérison fut complète ou presque à la suite du traitement spécifique, le traitement antidiabétique n'ayant rien produit. Dans un cas de Lemonnier, de Flers, le diabète débute vingt ans après la syphilis. Six mois de traitement antidiabétique n'amènent aucune amélioration — un mois de traitement spécifique amène la guérison complète — le malade ne mourut qu'au bout de quatorze ans et ne présenta plus jamais de sucre. Les faits de Teschemacher et Lenhartz ont une égale valeur. Manchot a publié une belle observation dans laquelle le traitement guérit simultanément les symptômes diabétiques et syphilitiques.

Ces cas concernent presque tous des hommes de 35 à 50 ans, et, sauf celui de Manchot, débutent longtemps après le début de la syphilis au contraire des cas de diabète d'origine nerveuse syphilitique. La pathogénie de cette forme est ignorée, elle se rapproche des types du diabète arthritique. Fournier a parlé de diabète parasyphilitique. Hermanidès, Seegen, Scheinmann, Reumont et Troller rapportent des observations auxquelles on pourrait donner cette étiquette. Dans le cas de Reumont, le diabète apparaît chez un syphilitique en même temps que des symptômes ataxiques. Dans un cas d'Hermanidès, coexistence avec des gommes. Dans le cas de Troller, diabète coïncidant avec une gomme du palais.

Il semble logique d'admettre enfin un diabète hérédo-syphilitique. Lemonnier, de Flers, a rapporté une observation probante chez une enfant de 7 ans ; le diabète disparut après un traitement mercuriel et ioduré alternatif de quatre mois.

Comment interpréter le diabète conjugal, qui n'est pas rare, puisqu'il se rencontre au moins deux fois sur cent. La syphilis en serait-elle la cause ? Kültz a signalé la syphilis trois fois sur dix observations.

Tout ce qui précède montre l'importance qu'il y a : 1° à chercher la syphilis chez les diabétiques ; 2° à les soumettre éventuellement au traitement mercuriel, peut être de le pratiquer comme traitement d'épreuve.

R. M.

J. Druais. — *Tarsite ulcéreuse syphilitique*. Tribune médicale, 15 avril 1905.

Il s'agit ici d'un type spécial de syphilis palpébrale, avec épaississement de la portion tarsienne des paupières et perte de substance en encoche sur le bord libre.

Les lésions palpébrales de la syphilis sont rares. En dehors du chancre, il existe : a) des syphilides papuleuses et papulo-ulcéreuses, des érosions fissuraires des commissures, b) une blépharite syphilitique, fort exceptionnelle, c) une tarsite syphilitique non ulcéreuse, peu fréquente, enfin, d) une tarsite ulcéreuse.

Les *syphilides papuleuses et papulo-ulcéreuses* siègent de préférence aux commissures externes, elles ont une forme en Y; on les rencontre chez l'adulte ou chez le nouveau-né hérédo syphilitique.

La *blépharite syphilitique* se caractérise par l'hypertrophie du bord palpébral, avec coloration rouge violacé, une série d'érosions superficielles et des fissures larges et profondes.

La *tarsite non ulcéreuse* est en général assez tardive, elle n'atteint guère qu'une paupière. Celle-ci forme un énorme bourrelet, les téguments ont une teinte inflammatoire, l'infiltration est considérable, la chute des cils est habituelle. La guérison se fait par le traitement en laissant parfois une atrophie. Le processus peut évoluer d'une manière aiguë.

La *tarsite ulcéreuse syphilitique* comprend deux variétés : gomme ulcérée circonscrite et infiltration diffuse avec colobome ulcératif.

La forme circonscrite simule au début le chalazion. L'ulcération se produit au niveau de la peau ou de la conjonctive, et est suivie d'une perte de substance à bords irréguliers, à pic, à fond sanieux, avec infiltration périphérique. Il y a quelquefois une adénopathie préauriculaire. Parfois se produisent plusieurs gommes amenant des pertes de substances considérables, des déformations cicatricielles.

La tarsite ulcéreuse syphilitique diffuse rappelle le syphilome diffus par l'étendue et l'infiltration, mais il existe une ulcération en encoche du bord libre de la paupière.

L'auteur rapporte deux observations. Dans les deux cas, les lésions se développèrent au cours de la première année de la syphilis : à la paupière supérieure, on constatait une large perte de substance en encoche, à bord sanieux et grisâtre avec épaississement de toute la portion tarsienne de la paupière. Des lésions ulcératives de la peau coexistent, gomme ou syphilide ulcéro-croûteuse. Guérison par le traitement, avec irrégularité du bord libre de la paupière, chute des cils, cicatrice conjonctivale.

Dans un des cas, les lésions résistèrent à plusieurs injections intra-musculaires de calomel, et guérirent après emploi du sirop de Gibert. Dans le second cas, la guérison fut facilitée par l'injection locale de quelques gouttes d'une solution de sublimé à 3 p. 1000.

D. rappelle que depuis quelque temps on a traité des accidents syphilitiques de la peau par des injections mercurielles ou iodopotassiques locales (Labadie-Lagrave et Rollin, Duclaux, Hallopeau et Lebret) et conseille d'employer cette technique dans les accidents des paupières d'origine syphilitique.

R. M.

P. Gallois. — *Hérédo-syphilis et scrofule.* Bulletin médical, 8 avril 1905.

Il existe de nombreuses ressemblances entre l'hérédo-syphilis et la scrofule. Fournier signale, par exemple, que les sièges de prédilection des adénopathies hérédo syphilitique sont les mêmes que ceux de la scrofule. Les syphilides cutanées rappellent le lupus. La kératite, l'otite, des lésions nasales et fissurales, appartiennent à la syphilis et à la scrofule. Les deux s'accompagnent de gommes, d'ostéopathies et d'arthropathies. Et, lorsque les signes objectifs sont mal indiqués, le diagnostic différentiel ne se fait pas par la recherche des stigmates de l'hérédo-syphilis.

Cliniquement, la distinction peut être des plus difficiles, Gallois cite le cas d'une enfant de 8 ans atteinte de perforation palatine, ayant le type scrofuleux, chez laquelle on trouve un impetigo *vrai*, une kératite superficielle ulcéreuse. et non la kératite interstitielle ponctuée d'Hutchinson. Il existait des adénites, de la blépharite et une otite suppurée.

Suivant Gallois, ceci oblige à faire de la scrofule, non une maladie, non une diathèse ou un terrain, mais simplement une infection d'origine rhinopharingée. Chez sa petite malade, la blépharite, l'otite, les adénites ont cette origine, consécutive à la perforation du voile. En somme, il s'agissait d'une hérédo syphilitique devenue scrofuleuse.

Gallois pense qu'il faut enlever à la syphilis héréditaire une série de manifestations pour les rattacher à la scrofule, ayant un point de départ pharyngé et nasal. Et cette notion a la plus grande importance au point de vue thérapeutique.

Gastou de même, dans un travail sur le coryza syphilitique, constate qu'il est l'origine d'une série de manifestations infectieuses secondaires.

R. M.

Nouvelles

Au moment de terminer ce numéro, nous recevons de notre distingué confrère, le Dr Ernest Spitzer, de Vienne, deux notices nécrologiques dont nous nous empressons de donner la traduction.

R. M.

Le Professeur Von NEUMANN.

L'Ecole médicale de Vienne vient de subir une grosse perte. Le professeur Dr *Isidore Neumann von Heilwart*, conseiller de la cour, a succombé le 31 août à une attaque d'apoplexie, en sa résidence de Vöslau, C'était un dermatologue des plus estimés et qui, en tant qu'élève et continuateur de *Hebra*, avait conquis une situation de premier plan dans la science.

Il naquit en 1832 à Misslitz, en Moravie, étudia à Vienne où il subit l'influence des grands réformateurs : *Rokitansky* et *Hebra*, et plus tard celle de *Skoda*, Il entra dans l'Université viennoise en 1858 et

fut agréé, trois ans plus tard, comme Privat-docent de Dermatologie et Syphilis. En 1873, il fut nommé professeur extra-ordinaire et en 1881 professeur titulaire en même temps que directeur de la Clinique de Syphilodologie et Dermatologie. Il la dirigea jusqu'en 1903, date à laquelle il cessa ses fonctions de professeur, ayant atteint la limite d'âge fixée par les règlements académiques.

Le conseiller *von Neumann* était un brillant professeur et laisse derrière lui une nombreuse école : son successeur dans la chaire de Dermatologie, le professeur *Finger*, le professeur *Ehrmann*, de Vienne, le professeur *Rille*, de Leipzig, primarius *Glück*, de Sarajevo, les privat-docents : *Matzenaüer*, *Oppenheim* et *E. Spitzer*.

Comme *Kaposi*, *von Neumann* était remarqué pour la sureté de ses diagnostics. Nous lui sommes particulièrement redevables de l'heureuse introduction du microscope dans les maladies de la peau et de ses recherches bactériologiques. Parmi le grand nombre de ses travaux, nous citerons : « Manuel des maladies de la peau, 1863 », « Contribution à l'étude des lymphatiques de la peau, », « Atlas des maladies de la peau, 1891 », « Manuel des maladies vénériennes et de la syphilis », « Lichen ruber exsudativum, 1868 », « Psoriasis vulgaris. 1881 », une monographie de la syphilis pour le traité de *Nothnagel*. Il écrivit aussi des travaux sur les pustulations, la syphilis héréditaire, la syphilis cérébrale, les scléroses extra-génitales, et divers thèmes médico-historiques de Dermatologie.

En Bosnie et en Herzégovine, il développa une grande activité comme organisateur dans la lutte contre la lèpre et la syphilis endémique.

Von Neumann atteignit aux honneurs les plus élevés auxquels, en Autriche, un médecin puisse prétendre. Il fut anobli et décoré de l'ordre de François-Joseph. Il était président de la « Wiener dermatologische Gesellschaft » et membre de presque toutes les grandes sociétés dermatologiques de l'étranger.

Ses funérailles, qui ont eu lieu le 2 septembre dernier, réunirent un grand nombre de membres de l'Université, du corps médical et de ses amis.

En la personne du conseiller *von Neumann*, disparait un médecin richement doué qui transmit à la génération suivante les leçons de *Hebra*, et s'acquit par ses propres travaux et son enseignement, une place d'honneur dans la science.

Qu'il repose en paix !

Université allemande de Prague.

Le Professeur Dr *Philipp J. Pick* vient de mourir dans sa 70e année. *Pick* avait été privat-docent de *Hebra*. En 1867 il devint Docent, en 1873 professeur, en 1878 professeur titulaire. Parmi ses nombreux travaux, il faut citer spécialement son « Traité des maladies de la peau ». Son successeur est le professeur Dr *Karl Kreibich*, de Graz, un viennois, élève de *Kaposi* et de *Riehl*.

Vienne, septembre 1906.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Les lésions du sang dans les Dermatoses (1)

par le Dr P. MINASSIAN

(1re PARTIE)

L'étude du sang à l'état normal et pathologique offre un intérêt de tout premier ordre ; les recherches entreprises, surtout en ces dernières années, le prouvent chaque jour davantage.

La Dermatologie est certes l'une des branches de la médecine où le milieu hématique a été le moins étudié ; pourtant le peu qui vient d'être accompli est de nature à encourager le plus sceptique des dermatologistes. Maint problème qui attend encore sa solution ne pourrait-il pas en trouver une ? En effet, l'hypothèse d'une origine hématique pour certaines affections de la peau semble à quelques auteurs plus que légitime. Leredde est sans conteste le premier dermatologiste qui ait envisagé cette éventualité et soit entré résolument dans la nouvelle voie. Malheureusement, l'hématologie des dermatoses date d'hier, et sauf peut-être pour la dermatite polymorphe, les recherches faites jusqu'ici sont incomplètes et n'ont trait le plus souvent qu'à un seul phénomène, à l'éosinophilie.

Fait curieux : les maladies de la peau les plus connues, l'eczéma, le psoriasis, etc., ont été aussi les plus négligées au point de vue de l'hématologie. De nos jours même, l'on se contente le plus souvent de citer les observations par trop simplistes et fort insuffisantes du reste, de Canon ou de Rille. C'est un axiome par exemple que d'admettre avec Canon une relation directe et des plus étroites entre l'étendue des lésions cutanées et le degré d'éosinophilie (psoriasis, etc.); il y a mieux, on est allé jusqu'à vouloir adapter cette étrange théorie à prèsque toutes les affections cutanées avec éosinophilie, bien que celui qui l'a imaginée n'ait étudié en somme qu'un nombre restreint de dermatoses.

L'attention des premiers observateurs s'était portée presque exclusivement vers le leucocyte éosinophile : l'eczéma, le psoriasis, le prurigo, le pemphigus, avaient fourni tour à tour un thème à leurs dis-

(1) Travail du service de Dermatologie de l'Hôpital majeur de Venise. (Prof. Fiocco). 1906.

sertations (Canon, Rille, Neusser, Bettmann, Peter, Zappert, etc.). C'est seulement durant ces dernières années, qu'on se livra à des recherches d'ensemble (Leredde, Sabrazès et Mathis, Radaeli, Dacco, Fiocco, etc.). Quelques dermatoses cependant font exception à la règle, bien que pour elles aussi, l'observation se limitât très souvent uniquement à l'éosinophilie.

La dermatite polymorphe, les différentes variétés de pemphigus depuis les premières études de Rille, de Zappert, de Neisser jusqu'à celles plus récentes de Leredde et d'autres encore (Gaucher et Claude, Audry, Gérard et Dalous, Bayet, Millian, Truffi, Morris et Whitfield, Allgeyer, Allan Jamieson, Radaeli, Dacco, etc., etc.) offrent aux dermatologistes un grave sujet de discussion sans que l'accord soit obtenu sur les points en litige. Les travaux de Leredde à cet égard ont une importance toute spéciale; ils sont en effet le point de départ d'une nouvelle pathogénie pour ces affections. En se basant sur les altérations du sang, Leredde se croit autorisé à distinguer un groupe de dermatoses d'origine purement hématique et pour lesquelles il propose le nom d'hématodermites. En outre, le dermatologiste français attache aux lésions du sang et à certains faits cutanés, une importance exceptionnelle jusqu'à les considérer comme la caractéristique majeure de ces dermatoses (dermatite polymorphe, pemphigus foliacé et végétant).

Ce rapide coup d'œil suffit, je pense, pour montrer que tout encore n'a pu être fait et qu'il y a, au contraire, bien des lacunes à combler.

Mes recherches personnelles portent sur le psoriasis, l'eczéma, le prurigo, le prurit sénile, les érythèmes polymorphe et noueux contusiforme, la dermatite polymorphe et le pemphigus vulgaire.

Après la publication de mon travail, j'ai continué mes observations et j'ai étudié spécialement trois nouveaux cas de dermatite polymorphe (1).

PSORIASIS

Les altérations sanguines dans le psoriasis sont assez fréquentes et l'une d'elles avait attiré l'attention dès 1892. Canon à cette époque, constatait l'éosinophilie et la mettait en outre, en rapport direct avec l'étendue des lésions cutanées. Nous verrons plus loin quelle valeur on doit attribuer à ce prétendu parallélisme, qui fut admis du reste pour d'autres dermatoses.

Hémoglobine et globules rouges. — J'ai observé très souvent dans le psoriasis de l'hypoglobulie et de l'hypochromie ; un certain degré d'anémie existe donc dans la plupart des cas : elle ne présente

(1) Ce second travail que l'auteur a bien voulu écrire pour la « *Revue Pratique* » est donc plus riche en observations que le premier qui parut dans la « Rivista veneta di scienze mediche » il y a peu de temps.

du reste aucun caractère spécial. Le nombre des hématies oscillait entre 3.350.000 et 5.500.000, le taux de l'hémoglobine entre 59 à 98 °/₀. L'anémie malgré sa grande fréquence ne semble pas en rapport direct pour ce qui concerne sa gravité, ni avec l'étendue des lésions, ni avec leur activité, ni même toujours avec le nombre des récidives. Dans le psoriasis, on peut même rarement ne trouver aucune trace d'anémie, ce fait porterait à croire qu'il y a peut-être indépendance entre elle et la dermatose. Ce serait, à mon avis, conclure trop vite. La grande fréquence de l'anémie ne peut pas être purement accidentelle, bien que cette dernière puisse précéder quelquefois l'explosion des efflorescences psoriasiques. Rien pourtant n'exclut *a priori* la possibilité, pour le psoriasis, de devenir à la longue une cause d'anémie surtout si, pour provoquer l'affection cutanée, l'intervention d'un agent microbien ou toxique est nécessaire.

Leucocytose. — Dans cinq cas sur onze j'ai trouvé un nombre de globules blancs supérieur à 10.000 avec un maximum de 13.500. La leucocytose, n'est pas donc très fréquente dans le psoriasis, il n'y a en outre aucune relation entre le nombre des globules blancs et l'étendue des lésions; les leucocytes semblent d'autant plus nombreux que ces dernières se présentent plus actives ; ils diminuent toutes les fois que le malade guérit.

Leucocytes éosinophiles. — Je n'ai pas noté dans le psoriasis une éosinophilie très prononcée, elle n'est pas non plus constante ; le nombre des leucocytes éosinophiles variait entre 4 et 10 pour 100 (huit observations sur onze). Une légère éosinophilie se trouve donc assez souvent dans le psoriasis. Je dois observer que fréquemment la leucocytose et l'éosinophilie s'accompagnent chez le même patient. Je n'ai nullement constaté le parallélisme admis par Canon entre le degré d'éosinophilie et l'étendue des lésions cutanées. Une fois même avec des lésions couvrant presque tout le corps, c'est à peine si j'ai trouvé 2,5 pour 100 d'éosinophiles. L'éosinophilie semble liée plutôt à l'activité des efflorescences dont elle suit de très près le sort, en disparaissant presque toujours avec elles.

Formule leucocytaire. — Elle subit d'assez importantes variations. Contrairement à ce que soutiennent quelques auteurs les polynucléaires neutrophiles n'augmentent qu'exceptionnellement ; à de rares exceptions près, j'ai constaté une diminution de ces derniers éléments et une augmentation parallèle des lymphocytes et des petits mononucléaires. Un fait que l'on ne doit pas oublier est le suivant : les mononucléaires et les lymphocytes sont d'autant plus nombreux que la leucocytose est plus marquée, c'est donc une leucocytose mononucléaire. En somme, dans le psoriasis, on trouve très fréquemment une mononucléose, et moins souvent de l'éosinophilie. La formule leucocytaire est très influencée par l'évolution des lésions cutanées; l'équilibre

entre les divers globules blancs s'établit ou se rompt selon les conditions plus ou moins favorables de la peau. Les gros mononucléaires ne subissent aucune variation quantitative; les mastzellen sont très rares; je n'ai pas observé pour ma part de vrais leucocytes anormaux.

Quelle est l'importance que nous devons accorder aux lésions du sang dans le psoriasis? Il n'est point de doute qu'elles soient en grande partie en rapport avec la dermatose; la diminution de la leucocytose et de l'éosinophilie, le rétablissement de l'équilibre entre les divers globules blancs lorsque les lésions cutanées se résolvent sont des faits qui appuient naturellement cette thèse. Malheureusement, les altérations du sang dans le psoriasis ne sont ni absolument constantes ni exclusives à cette affection, elles ne lui constituent pas dans leur ensemble une caractéristique. Pour nous rendre compte de la leucocytose, de l'éosinophilie et en général des modifications de la formule leucocytaire nous devrons invoquer probablement la chimiotaxie; nous admettrions ainsi dans le psoriasis un certain degré de toxhémie, ce qui pourrait bien être vrai, si l'agent causal de la dermatose était d'origine microbienne ou plutôt toxique; une telle éventualité ne parait pas au reste invraisemblable aujourd'hui.

Eczéma

Ici comme ailleurs les recherches se bornent le plus souvent à l'éosinophilie; celle-ci n'est pas pourtant la seule altération sanguine qu'on peut rencontrer dans l'eczéma et des observations récentes en sont la preuve (Dacco).

Hémoglobine et globules rouges. — J'ai trouvé fréquemment dans les eczémas, de l'anémie, on peut l'observer dans toutes les variétés, mais surtout dans l'eczéma séborrhéique. Le nombre des hématies selon les patients varie entre 4.300.000, et 5.600.000 le taux de l'hémoglobine oscille entre 60 et 96 pour 100. L'anémie ne revêt aucun caractère spécial; très rarement j'ai observé un état anémique s'approchant de la chlorose.

A quoi doit-on attribuer l'anémie des eczémateux? précède-t-elle, où se produit-elle durant cette dermatose? Ces questions méritent une réponse, mais une réponse catégorique, il est bien difficile de la donner; l'indispensable nous manque, nous sommes loin d'être fixés sur l'étiologie des eczémas. On pourrait faire quand même quelques considérations. J'ai observé des malades atteints d'eczéma — une minorité, il est vrai — chez qui il était impossible de déceler un état anémique quelconque; dès lors l'anémie représente t-elle une coïncidence fortuite? Je ne le crois pas; j'incline plutôt à penser que les anémiques sont pour l'agent ou les agents des eczémas, quels qu'ils soient un

locus minoris resistentiæ. Il n'y a d'autre part aucune raison à ce que l'eczéma ne soit ou ne puisse devenir cause d'anémie.

Leucocytose. — J'ai noté au moins dans une moitié des cas un nombre de leucocytes supérieur à 10.000 ; la leucocytose n'est donc pas très fréquente, ni surtout très prononcée ; j'ai compté comme maximum 14.000 globules blancs.

Aucune relation entre l'étendue des lésions et le degré de leucocytose ; la guérison de l'affection amène la diminution des globules blancs.

Eosinophilie. — J'ai constaté très souvent (9 observations sur 13) une éosinophilie de 5 à 12 pour 100. Ce phénomène est propre à toutes les variétés de l'eczéma ; à ce point de vue, il n'existe aucune différence entre elles. A la guérison de la maladie fait suite la diminution des leucocytes éosinophiles.

Formule leucocytaire. — Je n'ai pas pu établir une formule leucocytaire unique ; j'ai trouvé des différences assez sensibles selon les divers types d'eczéma. Chez les individus atteints d'eczéma séborrhéique, sauf un cas, j'ai noté de la mononucléose ; dans l'eczéma aigu papulo-vésiculeux (non séborrhéique), dans l'eczéma nummulaire, c'est au contraire la polynucléose qui prédomine ; il existait de la polynuléose dans un cas d'eczéma psoriasiforme et de la mononucléose dans un autre cas du même type. En résumant ce qui caractérise la formule leucocytaire dans les eczémas, c'est sa dualité sinon même sa pluralité.

Les *mastzellen* sont toujours rares ; j'ai noté quelquefois jusqu'à 0,5-0,6 pour 100 de ces éléments. Les gros *mononucléaires* et les formes de transition n'offrent rien de particulier. Les formes leucocytaires anormales ne sont pas d'une grande fréquence ; j'ai vu rarement de gros mononucléaires éosinophiles (myélocytes) souche de l'éosinophilie adulte.

Que penser des faits rapportés plus haut ? Je n'hésite pas à dire que les lésions sanguines dans l'eczéma n'ont rien de caractéristique, surtout qu'elles ne se retrouvent pas dans tous les cas ; la leucocytose peut manquer une fois sur deux ; l'éosinophilie est plus fréquente. A ce titre, l'eczéma se distingue nettement de certaines dermatoses tels que le prurigo où nous verrons les altérations du sang se présenter avec une fréquence et une uniformité bien différentes. Il est pourtant une lésion que j'ai notée dans tous les cas : c'est l'altération de la formule leucocytaire dans un sens ou dans l'autre ; sa diversité dans les différents types d'eczéma ne serait-elle, me suis-je demandé plus d'une fois, ne serait-elle par hasard en rapport avec la multiplicité des causes eczématogènes ? En effet d'après la théorie chimiotaxique, les *changements qualitatifs* de la formule leucocytaire « trouvent leur raison d'être dans la présence (dans le sang) des principes doués de propriétés

chimiotaxiques spécifiques » (1). Eh bien ! jusqu'à un certain point la formule leucocytaire indique, peut-être, toute proportion gardée — les différences étiologiques des eczémas. Si l'on arrivait vraiment à une classification des eczémas par voie de sélection et en tenant compte de leur exacte étiologie, si surtout, comme cela a été tenté déjà, on pouvait démontrer une origine parasitaire au moins pour certains types d'eczéma, alors l'intervention des agents toxiques selon leurs qualités et quantités nous rendrait compte aussi des lésions sanguines.

Je dirai en terminant que les lésions sanguines sont étroitement liées à l'évolution des éruptions cutanées ; en effet le sang reprend sa physionomie normale (sauf assez souvent pour l'anémie) lorsque l'eczéma guérit.

Prurigo (Hebra).

Les lésions sanguines du prurigo, comme le faisait remarquer Leredde, furent incomplètement étudiées et c'est de l'éosinophilie qu'on s'occupa surtout (Canon, Peter); elles ont cependant, à cause de leur constance et de leur uniformité, une très grande importance ; en effet, le prurigo est l'une des rares dermatoses où l'on peut tracer un cadre suffisamment stable aux altérations hématiques.

Hémoglobine et globules rouges. — J'ai observé constamment de l'anémie chez les patients atteints du prurigo ; elle est souvent très marquée et présente un cachet spécial : c'est de l'hypochromie qu'on trouve en général ; dès lors dans le prurigo nous avons un état anémique qui se rapproche de la chlorose. Le nombre des hématies n'est pas sensiblement diminué, l'hypoglobulie, quand il y a lieu de le constater est toujours légère. J'ai trouvé de 4.150.000 à 5.100.000 globules rouges avec un taux d'hémoglobine variant entre 59 et 72 pour 100. C'est dans un cas de prurigo bénin, que j'ai constaté le maximum d'hémoglobine 83 pour 100. Un état chlorotique caractérise donc le prurigo, c'est ce qui a été noté aussi par Dacco :

Leucocytose. — Les globules blancs sont presque toujours augmentés ; le minimum de 9.500 leucocytes, je l'ai trouvé dans ce même cas de prurigo bénin cité plus haut. La leucocytose est souvent assez marquée, j'ai compté jusqu'à 16.500 globules blancs par mill. cube ; elle subit des oscillations parallèles à l'évolution de la maladie et ce fait n'est pas la moindre de ses caractéristiques. Après chaque rechute, on observe avec une parfaite régularité de nouvelles poussées de leucocytose ; dans les cas d'une certaine gravité, la leucocytose ne disparaît pas complètement même durant les périodes de bien-être relatif.

(1) Le leucocyte et ses granulations, Levaditi.

Eosinophilie. — Elle est souvent discrète, quelquefois assez prononcée, j'ai observé jusqu'à 17.5 pour 100 de leucocytes éosinophiles. L'éosinophilie au cours de la maladie subit les mêmes fluctuations que la leucocytose.

L'éosinophilie diminue lorsque l'affection prend une marche favorable sans céder complètement dans certains cas ; après chaque rechute le taux des éosinophiles augmente de nouveau.

Formule leucocytaire. — Les altérations de l'équilibre leucocytaire se résument, indépendamment de l'éosinophile : en une réduction du taux des polynucléaires neutrophiles et une augmentation parallèle des lymphocytes et des petits mononucléaires. La mononucléose prédomine durant les périodes d'état du prurigo et diminue pendant les accalmies.

Les gros mononucléaires sont quelquefois légèrement augmentés, j'en ai observés une fois jusqu'à 8 pour 100. Les *mastzellen,* sont comme habituellement, d'une extrême rareté. Je n'ai pas vu de vrais éléments anormaux ; les gros leucocytes à noyau unique, pâle, vésiculeux, en forme de fer à cheval, sont des formes de transition.

Dans un nouveau cas de prurigo étudié récemment (une fillette de 12 ans) les résultats que j'avais obtenus précédemment ont été confirmés ; l'examen du sang chez cette malade m'a fourni les résultats suivants :

Globules rouges : 4.650.000 à 4.700.000.
Globules blancs : 13.300 à 14.500.
Hémoglobine : 67 à 70 0/0.
Leucocytes polynucléaires neutrophiles : 53,5 à 56.
Leucocytes polynucléaires éosinophiles : 7,5 à 8, 5.
Mastzellen : très rares.
Gros mononucléaires : 5,5 à 6.
Lymphocytes et petits mononucléaires : 27,5 à 31,5.
Formes de transition : 1,5.

Il résulte de tout ce qui précède que les lésions sanguines du prurigo ont une réelle importance parce qu'elles sont les mêmes à peu près dans tous les cas. Hypochromie marquée, rarement légère, hypoglobulie, leucocytose et éosinophilie, diminution des polynucléaires neutrophiles, augmentation des petits mononucléaires, voici les altérations hématiques du prurigo ; à mon avis, elles constituent par leur constance et leur uniformité de véritables symptômes de cette dermatose. Je crois qu'il ne peut subsister aucun doute sur les relations très étroites qui lient entre elles les lésions sanguines aux lésions cutanées ; comment pourrions-nous expliquer leur évolution parallèle s'il en était autrement ? Ayant pratiqué systématiquement l'examen du sang à différentes périodes de la maladie, je constatais régulièrement

une diminution de la leucocytose, de l'éosinophilie, etc., lorsque les conditions de la peau devenaient plus favorables. L'on ne revenait pas, bien entendu en tout ni toujours à l'état normal, mais c'est à quoi on devrait s'attendre et j'y découvre une nouvelle preuve qui appuie ma manière de voir ; en effet, le prurigo est une maladie chronique sujette à des exacerbations périodiques ; rien de surprenant donc si même durant les périodes d'accalmie la leucocytose et l'éosinophilie ne cèdent pas complètement dans certains cas. Toutes les fois que les lésions cutanées s'aggravent ou reparaissent, elles ont bien leur répercussion sur le milieu sanguin qui réagit par de nouvelles poussées de leucocytose, d'éosinophilie et de mononucléose. Quelle est en effet l'origine des altérations hématiques ? On est généralement d'accord pour considérer le prurigo comme l'expression cutanée d'une intoxication générale ; dans ces conditions, la présence dans l'économie et par conséquent dans le sang de principes toxiques suffit amplement pour expliquer toutes les lésions sanguines. Pour ce qui concerne spécialement les altérations quantitatives et qualitatives des leucocytes, l'irritation portée au niveau des organes leuco- et hématopoïétiques nous rend compte de ces faits ; mais dès lors le prurigo n'a-t-il pas plus d'une ressemblance avec les hématodermites de Leredde ?

Prurit sénile.

Les lésions du sang dans le prurit sénile ont été tout à fait négligées ; l'éosinophilie pourtant est très fréquente et mérite notre attention.

Hémoglobine et globules rouges. — J'ai noté toujours (cinq observations), une diminution parallèle de l'hémoglobine et des hématies ; le nombre de ces dernières est de 4.200.000 à 4.600.000, le taux de l'hémoglobine varie entre 70 et 88 pour 100. L'anémie ne présente aucun caractère spécial ; elle est en harmonie avec l'âge et l'état général des patients.

Leucocytose — Je n'ai pas observé en général une augmentation des globules blancs ; seulement lorsque le prurit se compliquait d'eczéma secondaire, alors le nombre des leucocytes pouvaient s'élever jusqu'à 12.000. La leucocytose cédait du reste en même temps que ces complications auxquelles on doit probablemeni l'attribuer.

Eosinophilie. — J'ai noté dans chacune de mes cinq observations une augmentation des éosinophiles dont le taux peut atteindre jusqu'à 16 pour 100, il est en général de 6 à 10 pour 100. L'éosinophilie se manifeste indépendamment des eczémas secondaires, elle est donc propre au prurit sénile et constitue la lésion sanguine la plus fréquente de cette affection.

Formule leucocytaire. — Elle subit quelques variations, liées en grande partie à l'augmentation des éosinophiles ; les polynucléaires

neutrophiles dont le taux peut-être quelquefois plus élevé, subissent au contraire une légère diminution lorsque l'éosinophilie est marquée.

Les *mastzellen*, et les *gros mononucléaires* et les *formes de transition* ne montrent aucune variation appréciable.

L'hypoglobulie et l'hypochromie n'ont dans le prurit sénile aucune signification spéciale ; elles constituent un apanage inévitable de la sénilité. Le fait le plus saillant, le seul caractéristique est l'altération de la formule leucocytaire, l'éosinophilie plus ou moins marquée. Quelle en est la cause ? On doit l'attribuer probablement aux principes chimiotaxiques du sang. La production de ces substances chez les malades présentant le prurit sénile, est d'autant plus vraisemblable, que la dermatose elle-même n'est au fond qu'une répercussion cutanée d'une altération de nutrition de toute l'économie : l'état général des patients, portant d'autres stigmates de la sénilité, est loin d'être prospère.

(A suivre.)

L'Inoculabilité de la syphilis au singe, considérée dans ses rapports avec la médecine pratique (1).

Par **E. RICKLIN**

(1re Partie).

La syphilis est inoculable au singe. Elle n'est pas seulement inoculable de l'homme au singe, elle est également transmissible, par voie d'inoculation, d'un animal de l'espèce simienne à un autre. Voilà des notions que l'on peut considérer comme définitivement acquises. Déjà, du reste, on a tenté de les faire servir à des applications à la médecine pratique.

Ainsi Thibierge et Ravaut (*Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1905) ont proposé de mettre à profit l'inoculabilité de la syphilis au singe, pour trancher la question de diagnostic, dans les cas de lésion suspecte, réputée chancre ou plaque muqueuse et qui laisse place au doute.

On a étendu aux singes, les recherches entreprises depuis environ un an, chez des sujets de l'espèce humaine, en vue d'élucider le rôle du spirochète pâle de Schaudinn et Hoffmann, dans l'étiologie de la syphilis. On a pu se convaincre que dans les foyers spécifiques,

(1) Revue internationale de clinique et de thérapeutique, nos 6, juin 1906 et 7, juillet 1906.

éclos à la suite de l'inoculation de la syphilis au singe, le spirochète pâle intervient au même titre que dans les produits spécifiques de la syphilis humaine. De sorte que le jour où on aura trouvé le moyen d'obtenir ce micro-organisme à l'état de culture pure, on aura toute facilité de tirer au clair son rôle pathogène, en pratiquant sur des singes, des inoculations qui seraient délictueuses si elles étaient tentées sur des individus de l'espèce humaine.

Enfin on s'est flatté qu'en procédant par voie d'inoculations successives de singes à singes, on obtiendrait, à la faveur de ces *passages*, des atténuations ou des modifications du virus syphilitique, telles que la vaccination antisyphilitique sortirait du domaine des chimères, pour entrer dans celui des réalités.

Une pareille acquisition aurait une importance pratique qu'il est superflu de souligner. Reste à savoir jusqu'à quel point nous sommes en droit d'entrevoir sa réalisation comme prochaine. A ne s'en tenir qu'aux résultats des récentes et compendieuses expériences du prof^r Neisser (1), de Breslau, les pronostics optimistes, que d'aucuns ont portés à cet égard, apparaissent comme singulièrement prématurés. On en jugera d'après le bilan que je vais dresser de ces résultats.

I. — Expériences de Neisser.

Au préalable il est nécessaire de citer quelques chiffres ; ils édifieront le lecteur sur l'importance des recherches entreprises par Neisser.

Ces recherches ont été faites à Batavia ; elles ont porté sur environ 900 animaux, tant orangs-outangs et gibbons que singes de petite taille (macaques). Une telle « consommation » de sujets en expérience s'explique en partie par l'extraordinaire mortalité qui sévit sur les singes captifs, même dans les contrées intertropicales. Malgré les soins qu'on leur prodigue, ils succombent en grand nombre à des affections intestinales, en particulier à la dysenterie et aux accidents en rapport avec la présence des vers intestinaux.

Il va de soi qu'étant donnée la lenteur d'évolution de la syphilis, il a été impossible à Neisser de poursuivre jusqu'au bout la solution des problèmes qu'il s'était posés, au cours des neuf mois qu'il a passés à Batavia. Ces réserves faites, voici l'énumération des résultats déjà obtenus :

*
* *

La *durée de la période d'incubation* a varié entre 15 et 65 jours,

(1) A. Neisser, G. Baermann et Halberstadter. Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, n°s 1, 2 et 3. V. *Revue pratique des maladies cutanées* n° 7, 1906, où ce travail a été analysée en partie.

en comptant depuis le moment de l'inoculation jusqu'à l'apparition d'un accident primaire bien caractérisé.

L'aspect extérieur des accidents primaires était loin d'être uniforme, eu égard à l'état du revêtement superficiel, à l'étendue et à la profondeur de l'induration; il n'en conservait pas moins quelque chose de typique, dans la plupart des cas.

On n'a point noté de différence radicale et constante chez les différentes espèces de singes, au point de vue de la netteté du développement et de l'aspect des accidents primaires.

D'une façon générale, le virus de provenance humaine ou recueilli chez des singes des espèces supérieures paraît être plus apte à transmettre la syphilis que celui fourni par des espèces inférieures; toutefois, les différences qu'on note à cet égard ne sont ni constantes, ni bien tranchées. Une chose paraît certaine, c'est que les manifestations caractéristiques sont d'autant plus promptes et plus constantes à se montrer, au siège de l'inoculation, que la syphilis revêt davantage le caractère floride, chez le sujet qui a fourni la matière inoculée. A côté de cela, un certain rôle revient à la réceptivité plus grande des singes supérieurs, comparativement à celles des singes inférieurs.

Les chancres primaires suintants, les ganglions engorgés avoisinants, les condylomes plats et les plaques muqueuses fournissent des *produits particulièrement aptes à être inoculés avec succès.*

Une seule fois *l'inoculation d'un produit provenant d'un accident tertiaire* a donné un résultat positif. D'autre part, de trois inoculations faites avec un fragment de paroi d'une gomme fermée, deux ont abouti; dans les deux cas, la période d'inoculation a atteint une durée exceptionnellement longue.

Ces résultats sont à mettre en parallèle avec ceux annoncés par Finger, qui a également obtenu des résultats positifs, en inoculant des fragments de paroi d'une gomme fermée. Au contraire, d'autres expérimentateurs, en inoculant des produits provenant d'accidents tertiaires ulcérés, n'ont eu que des échecs. Sans doute le virus syphilitique se trouve rapidement détruit au sein de tout foyer qui est le siége d'une suppuration aigüe ou d'une désorganisation rapide du tissu ambiant.

Toutes les *inoculations faites avec du sang de syphilitiques* de l'espèce humaine ont échoué. Cependant d'autres expérimentateurs ont obtenu des résultats positifs chez des sujets de l'espèce humaine, voire sur des singes (Hoffmann). Il faut donc croire qu'à des époques déterminées, le sang des syphilitiques véhicule le contage infectieux.

Les *inoculations faites avec du sérum sanguin* provenant de sujets syphilitiques ont, de même, abouti constamment à des résultats négatifs.

En fait d'organes externes, provenant de singes syphilisés, *n'ont pas été trouvés infectieux* et inoculables : la *moelle épinière*, le *foie*, les *poumons*, les *reins*, les *muscles* et les *capsules surrénales*. Au contraire les inoculations pratiquées avec des fragments de *rate*, de *moelle osseuse*, de *ganglions lymphatiques*, de *testicules* ont donné des *résultats positifs*.

Il semble bien que le développement de la syphilis et son évolution générale ultérieure soient indépendants de la *quantité de virus inoculé*. Peut-être la durée de la période d'incubation est-elle abrégée, quand on inocule de grandes quantités de virus. Depuis longtemps nous savons que chez les sujets de l'espèce humaine, l'évolution de la syphilis est indépendante de la nature, de la forme, du nombre des accidents primaires. La même chose a été observée chez le singe. Ainsi, chez un orang, auquel on avait réussi à inoculer 15 chancres primitifs, la syphilis n'a pas évolué d'autre façon que chez des singes porteurs d'un chancre unique.

*
* *

En somme, il paraît peu probable que le virus syphilitique soit sujet à des différences, naturelles, spontanées, de virulence. La question se posait dès lors de savoir si l'on ne réussirait pas à produire de pareilles différences, par voie artificielle, de façon à obtenir des virus atténués, se prêtant mieux aux *essais d'immunisation active*.

En première ligne on devait songer à poursuivre ce résultat, en faisant traverser au virus syphilitique l'organisme d'un animal, susceptible de lui faire subir une certaine atténuation. Ce procédé est connu pour donner d'excellents résultats quand on opère avec un certain nombre de virus bactériens. Or, il s'est fait voir que tel n'était pas le cas pour le virus syphilitique ; voire qu'*à la suite de plusieurs passages successifs à travers l'organisme de singes inférieurs, le virus a pu subir un accroissement de virulence*.

D'autre part il a été impossible d'obtenir une atténuation de virulence, en soumettant le virus syphilitique à *l'influence des agents physiques et chimiques* les plus variés.

Un fait est certain, c'est que *les singes des espèces supérieures sont doués d'une réceptivité plus grande, par rapport à l'infection syphilitique, que les singes des espèces inférieures*. Chez ces derniers, les inoculations donnent deux fois plus d'échecs que chez les premiers, et elles n'aboutissent qu'autant qu'elles sont pratiquées au niveau des organes génitaux ou dans la région sourcilière.

Les essais, au nombre de 40, consistant à *inoculer simultanément* à des singes inférieurs *du virus syphilitique* et *de la lymphe vaccinale*, ont tous abouti à des résultats négatifs, sauf 2, dont un est sujet

à caution. La difficulté qu'on éprouve à faire éclore, dans ces conditions, un accident primaire, tient sans doute à la grande réceptivité des singes inférieurs pour la lymphe vaccinale fraîche, et à l'importance des lésions locales que développent, chez eux, les inoculations de cette lymphe.

Les essais d'*inoculation de chancre mou* ont tous échoué, sauf un, et dans ce cas, le produit inoculé provenait d'un chancre mixte; l'inoculation a fait éclore un chancre induré.

*
* *

Relativement à l'*évolution ultérieure de la syphilis, chez les singes inoculés*, Neisser annonce que chez les singes des espèces inférieures, l'état général n'a jamais été influencé. Chez les orangs on a noté fréquemment de la prostration et une diminution considérable de l'appétit, quelque temps après l'inoculation, sans compter des complications dysentériformes. Chez les gibbons, ces mêmes complications n'ont été observées qu'à la période des accidents secondairea.

Des *engorgements ganglionnaires* n'ont été constaté d'une façon bien nette que chez les singes des espèces supérieures. Chez ceux des espèces inférieures les ganglions sont, presque toujours, difficilement accessibles; toutefois il a été possible, dans l'un ou l'autre cas, de recueillir sur les cadavres de singes syphilisés, de cette catégorie, des ganglions dont l'inoculation a donné des résultats positifs.

Chez les seuls gibbons, on a été à même de constater le *développement d'accidents secondaires* bien nets, et encore ceux-ci ont-ils fait défaut quelquefois. C'étaient des éruptions papuleuses siégeant à la figure, au ventre, aux fesses, aux faces palmaires et sur les muqueuses. Jamais on n'a observé des manifestations de cette nature chez les orangs inoculés à Batavia, non plus que des accidents du côté du système nerveux, de la nature de ceux qui ont été signalés par Metschnikoff.

Chez les singes des espèces inférieures, les manifestations secondaires ont constamment fait défaut; c'est tout au plus si on a observé des éruptions régionnaires (annulaires et serpigineuses), au pourtour du siège de l'inoculation; mais il s'agissait de simples récidives locales.

De l'ensemble de ces résultats, Neisser croit pouvoir conclure qu'*eu égard à l'évolution de la syphilis inoculée, il n'existe pas, entre les singes des espèces supérieures* et *ceux des espèces inférieures, des différences aussi tranchées qu'on l'a prétendu.*

*
* *

Déjà, dans ses précédentes communications, Neisser avait signalé comme une chose tout à fait remarquable, l'*impossibilité d'inoculer la syphilis au singe, par la voie sous-cutanée*. Les nouvelles expériences, pratiquées à Batavia, ont fourni la confirmation de ce fait. En introduisant le virus par cette voie, on n'a pas non plus réussi à conférer aux animaux une immunité contre la syphilis; du moins les résultats de la plupart des expériences parlent-ils contre l'existence d'une immunité conférée de la sorte.

Les inoculations faites avec des fragments de rate ou de moelle osseuse, provenant des singes traités de la sorte (injection de virus syphilitique sous la peau), ont constamment donné des résultats négatifs.

Donc, le *tissu sous-cutané de l'organisme intact est doué du pouvoir de détruire les parasites-germes de la syphilis et leur virus*. Il ne s'en suit pas nécessairement que les choses se passent de même, dans l'organisme du syphilitique; en d'autres termes, il ne s'ensuit pas forcément que des injections sous-cutanées de virus syphilitique ne puissent, chez un sujet en puissance de la syphilis, provoquer la formation d'anticorps immunisateurs. Les expériences faites par Neisser, pour élucider ce dernier point, ne sont pas encore arrivées à leur terme.

Dès maintenant, l'on peut affirmer que *les injections sous-cutanées de virus syphilitique ne sont pas chose indifférente pour les singes déjà en puissance de la syphilis;* en effet, sous l'influence de ces injections, on voit se développer un amaigrissement qui va presque jusqu'à la cachexie. Reste à savoir s'il s'agit là d'une manifestation spécifique, si elle n'est pas imputable, en partie, aux troubles intestinaux si fréquents chez les animaux soumis à ces expériences.

Les *inoculations intra-veineuses* pratiquées dans l'espoir de conférer aux singes l'immunité antisyphilitique sont encore trop récentes pour que l'on puisse attribuer une signification décisive aux résultats déjà obtenus.

Les tentatives faites par Neisser, dans le but de conserver au virus syphilitique une certaine *durée d'activité*, ont toutes échoué; c'est tout au plus si cette activité se maintient pendant quelques heures.

*
* *

D'autres expériences ont été entreprises dans le but de rechercher si l'*excision d'un chancre primaire*, ou de simples cautérisations surperficielles, sont à même de tarir l'infection syphilitique à sa source;

elles n'ont pas encore donné de résultats définitifs, non plus que celles qui visent à mettre en lumière l'*influence que le mercure et l'iode sont susceptibles d'exercer sur l'évolution de la syphilis.*

*
* *

Relativement à l'intervalle qui s'écoule entre le moment d'une inoculation (cutanée) et l'époque où le tégument externe est devenu réfractaire à des inoculations subséquentes, il s'est fait voir qu'on ne saurait formuler à ce propos une règle fixe ; cet intervalle est sujet à varier beaucoup comme durée. Pour ce qui est du temps que met l'infection syphilitique à se généraliser, une des expériences de Neisser démontre que la généralisation peut être chose faite déjà 54 jours après l'inoculation. Dans 8 autres expériences, ce délai a varié entre 54 et 141 jours.

*
* *

Passons maintenant à l'objet principal des expériences de Neisser, et qui était de découvrir un procédé d'immunisation antisyphilitique, susceptible de donner de meilleurs résultats que ceux obtenus jusqu'à ce jour.

Somme toute, le but visé peut être poursuivi par deux voies distinctes :

On peut chercher à faire subir à l'organisme un traitement préalable qui le dépouille de sa réceptivité pour le virus syphilitique.

A défaut de ce résultat, on peut se contenter d'imprimer à l'organisme une modification telle qu'une inoculation de virus syphilitique aura pour unique conséquence l'éclosion d'un chancre primaire, sans généralisation subséquente, ou, en cas de généralisation, avec destruction prompte et sûre du virus diffusé.

*
* *

Ces résultats, on peut chercher à les atteindre par voie d'immunisation active ou par voie d'immunisation passive.

Déjà précédemment, Neisser avait fait des tentatives d'immunisation passive, en injectant à des sujets de l'espèce humaine et à des chimpanzés, du sérum sanguin provenant de syphilitiques. Nonobstant l'énormité des doses de sérum injecté aux chimpanzés, ces tentatives ont toutes échoué. Les injections ont été tout à fait inactives; elles n'ont pas communiqué la syphilis aux sujets en expérience, et elles ne leur ont pas davantage conféré l'immunité contre cette maladie. En mélan

geant, *in vitro*, du sérum de même provenance avec du virus syphilitique, il n'a pas été non plus possible de constater d'une façon certaine, une abolition de l'activité pathogène de ce virus.

Cependant, d'après Neisser, on ne saurait conclure de ces résultats négatifs à l'impossibilité d'immuniser les animaux contre la syphilis au moyen d'injection de sérum. Aussi bien, il y a lieu de considérer que le sérum utilisé pour les expériences susdites provenait d'animaux qui étaient encore en puissance d'une syphilis floride ; sans doute le sérum recueilli à une époque où la maladie sera déjà parvenue à sa période de latence, donnera d'autres résultats. En second lieu, Neisser entrevoit la possibilité d'obtenir un sérum plus actif, en injectant aux animaux destinés à fournir ce sérum des quantités de plus en plus considérables de virus syphilitique. Peut-être aussi obtiendra-t-on de meilleurs résultats, en injectant ce virus par la voie intra-veineuse.

Tout aussi incertains ont été les résultats des tentatives faites par Neisser, pour obtenir un sérum antisyphilitique, au moyen d'injections de fragments d'organes (rate, moelle) provenant d'animaux syphilitiques, ou en mélangeant de semblables fragments avec du virus syphilitique. A vrai dire, un certain nombre de ces tentatives ont paru donner des résultats positifs, mais la valeur de ceux-ci est mise en doute par le nombre relativement considérable des échecs.

*
* *

A propos de ces tentatives, Neisser a soulevé la question suivante : Est-il bien nécessaire, pour atteindre le résultat voulu, que le sérum immunisateur confère une immunité générale, et qu'il rende réfractaire aux inoculations syphilitiques subséquentes l'organisme tout entier, y compris le tégument externe? Pour résoudre cette question, il faudrait, au préalable, éclaircir le point de savoir chez quels animaux et dans quelles circonstances l'infection syphilitique aboutit uniquement à une manifestation locale primaire, et dans quelles circonstances elle aboutit à une syphilis généralisée. Il faudrait éclaircir également le point de savoir si, dans les mêmes circonstances, le virus inoculé se répand dans l'organisme, et dans quelles parties il se rend, à quelle époque s'établit la généralisation de l'infection et pendant combien de temps le virus ainsi généralisé conserve sa vitalité et son caractère infectieux.

L'élucidation de ces différents points offre plus d'importance encore, quand il s'agit d'apprécier les résultats des tentatives d'immunisation antisyphilitique active. En effet, le résultat que nous cherchons à atteindre, en pareils cas, est celui-ci : développer une maladie qui, ou bien se traduise exclusivement par un accident local, ou bien s'accompagne d'une diffusion du virus, mais aboutisse néanmoins à une

guérison rapide, avec destruction de la totalité du virus introduit dans l'organisme inoculé. L'observation clinique ne nous fournit pas les éléments susceptibles de nous renseigner sur l'état du processus syphilitique, chez un sujet contaminé ou inoculé. Ni d'après la nature de l'accident primaire, ni d'après la survenance ultérieure ou l'absence de manifestations secondaires, nous ne pouvons prévoir ce qu'il adviendra, dans la suite, de l'organisme syphilisé, et combien de temps le virus actif y séjournera. Dès lors, la seule voie qui, d'après Neisser, s'offre à nous, pour atteindre le but visé, est celle qui se propose comme objectif le problème suivant : La syphilis développée par inoculation d'un virus ou d'un sérum modifié s'établit-elle à l'état de maladie locale, ou, si tant est qu'elle se généralise, diffère-t-elle d'une syphilis normale, par la rapidité plus grande avec laquelle le virus généralisé disparaît du corps?

* * *

Les expériences faites dans le but d'élucider cette question ont donné des résultats tout à fait imprévus. Tandis que chez une dizaine de singes appartenant à des espèces inférieures et auxquels on avait inoculé la syphilis, la moelle et la rate, plus rarement les ganglions lymphatiques et les testicules recelaient du virus syphilitique inoculable, et cela encore au bout d'un espace de temps assez long, le résultat inverse a été constaté chez des singes syphilisés, appartenant à des espèces supérieures. De 9 orangs-outangs, pas un seul ne recelait de virus syphilitique actif, dans la rate et dans la moelle osseuse, à en juger par les effets (négatifs) des inoculations pratiquées à d'autres singes. De 4 gibbons, un seul a fourni de la moelle osseuse inoculable. *A priori* on devait s'attendre à tout le contraire.

Il s'est fait voir, en outre, que tandis qu'il était relativement facile d'obtenir des résultats positifs, c'est-à-dire l'éclosion d'un chancre primaire, en inoculant à un singe d'une espèce inférieure le virus recueilli à la surface du chancre humain d'un autre animal de la même espèce, tandis qu'il était relativement facile de syphiliser des orangs, en leur inoculant de la moelle osseuse ou de la rate provenant d'un singe inférieur préalablement syphilisé, il a été beaucoup plus difficile d'infecter des singes d'une espèce inférieure, en leur inoculant, par la voie cutanée, de la moelle osseuse ou de la rate provenant d'un autre singe inférieur, déjà syphilitique. Le plus souvent les accidents primaires, éclos dans ces conditions, évoluaient d'une façon abortive. Il semble donc que le virus syphilitique avait subi une atténuation de sa virulence, du fait de son séjour dans des organes internes. Corrélativement, les inoculations pratiquées sur des singes

supérieurs, avec des fragments d'organes internes provenant d'autres singes supérieurs, déjà syphilisés, ont toutes échoué.

*
* *

De nombreuses expériences ont démontré que la *moelle épinière*, les *ovaires*, le *foie*, les *poumons*, les *reins*, les *muscles*, les *capsules surrénales*, provenant de singes syphilisés, n'étaient pas infectieux, en ce sens que les inoculations faites avec des parcelles de ces organes n'ont abouti qu'à des échecs.

Au contraire, les *testicules* et les *ganglions lymphatiques* ont été trouvés infectieux, au même titre que la rate et la moelle des os. Voire que sur huit expériences d'inoculation, pratiquées sur des singes inférieurs, avec des fragments de testicule provenant d'un singe inférieur syphilisé, quatre ont donné des résultats positifs, alors que dans les mêmes circonstances, des inoculations pratiquées avec des fragments de rate ou de moelle osseuse ont toutes échoué. Il semble donc qu'une place à part revient aux testicules, en tant que dépôts du virus syphilitique. Neisser a fait savoir, à ce propos, que Finger avait réussi à syphiliser un singe, en lui inoculant du sperme recueilli chez un sujet de notre espèce, syphilitique. Ce fait, qui n'avait pas encore été livré à la publicité, constitue un puissant argument en faveur de l'opinion de ceux qui admettent une syphilis congénitale d'origine paternelle.

*
* *

Les tentatives faites pour communiquer la syphilis à des singes, en leur inoculant des cultures du *spirochète pâle* de Schaudinn et Hoffmann, fournies par von Niessen, ont toutes échoué.

Les recherches systématiques faites par le Dr Baermann, un collaborateur de Neisser, dans le but de découvrir ce même spirochète dans les lésions spécifiques, chez des singes syphilisés, ont abouti à des résultats positifs, chez quatre singes sur douze. Jamais la présence du spirochète n'a pu être constatée dans des organes internes des singes syphilisés ; et cependant, des inoculations pratiquées avec des fragments de ces mêmes organes ont, dans les circonstances appropriées, fait éclore des accidents primaires. Comme, d'autre part, la recherche du spirochète pâle, dans les foyers spécifiques, chez des sujets de notre espèce, a échoué 12 fois sur 39, Neisser estime que la valeur diagnostique attribuée à cette recherche, par certains auteurs, a été exagérée.

A noter aussi que la présence du spirochète pâle n'a pu être constatée ni dans le sang, ni dans les foyers spécifiques, chez des sujets

porteurs d'accidents tertiaires, alors même que les inoculations pratiquées avec des produits morbides provenant des sujets en question ont donné des résultats positifs

Sans vouloir le moins du monde baser son jugement sur les résultats de ses expériences personnelles, Neisser incline à croire que le spirochète pâle a bien la signification étiologique que lui ont assignée Schaudinn et Hoffmann, et bien d'autres auteurs, en attendant que des inoculations faites avec des cultures pures nous aient fourni la preuve expérimentale du rôle pathogène de ce micro-organisme.

*
* *

Dans une publication plus récente (*Deutsche medizin. Wochenschrift*, 1906, n° 13, p. 493), Neisser a exposé les résultats des expériences qu'il a faites en collaboration avec les docteurs Siebert et Schucht, pour élucider la question de savoir *si les produits de la syphilis tertiaire sont, oui ou non, virulents.* Ces expériences ont porté sur 17 singes; 5 ont donné des résultats positifs, et 12 des résultats négatifs. Il ressort de l'ensemble, que les néoformations syphilitiques récentes, qui n'ont encore été envahies ni par la nécrose, ni par la suppuration, recèlent des germes virulents, même quand elles se présentent sous la forme des accidents dits tertiaires; après inoculation, elles font éclore des accidents primaires typiques. Peu importe, d'ailleurs, que ces productions tertiaires soient écloses à une période relativement précoce, ou très longtemps après la contamination.

Toutefois, sitôt que ces néorformations ont été envahies par une dégénérescence gommeuse spécifique des tissus, ou par un travail suppuratif, les inoculations échoueront.

Au surplus, quand des inoculations multiples sont pratiquées avec de la matière de même provenance, elles donnent des résultats très dissemblables. D'où il y a lieu de conclure, ainsi que l'avait déjà fait Jadassohn, que les productions syphilitiques tertiaires sont relativement pauvres en virus vivant. On conçoit, dès lors, que des inoculations pratiquées avec différentes parcelles d'une production de ce genre aboutiront à un succès ou à un échec, suivant que la parcelle inoculée contient ou ne contient pas de virus vivant.

*
* *

Quelles conclusions les médecins-praticiens doivent-ils tirer de ces résultats? — C'est d'abord que tout accident syphilitique tertiaire doit être considéré comme contagieux, et tout sujet de l'espèce humaine, affecté d'un accident de ce genre, comme porteur de virus vivant, susceptible de transmettre la syphilis. L'opposition fondamen-

tale, universellement admise, pour ce qui concerne la transmissibilité de la syphilis, entre les manifestations secondaires et les accidents tertiaires, tombe dès lors. N'empêche qu'à cet égard, des différences de degré subsistent entre les deux catégories d'accidents; Neisser les a spécifiées dans les termes que voici :

1° Les *accidents primaires et les accidents secondaires*, quand ils n'étaient pas déjà en voie de disparition et de guérison complète, se sont toujours révélés comme facilement transmissibles, au cours des expériences d'inoculation, conformément aux enseignements de la clinique; cela tient vraisemblablement à ce que toujours ils hébergent un très grand nombre de parasites;

2° Les accidents primaires et secondaires sont, en outre, particulièrement dangereux, pour cette raison qu'ils siègent surtout en des régions — organes-génitaux, lèvres, cavité buccale — qui sont tout particulièrement exposés à venir en contact avec d'autres personnes;

3° C'est précisément dans ces mêmes régions que le revêtement épidermique se détache avec le plus de facilité, de sorte que nous avons affaire là, à des productions morbides ouvertes, qui livrent facilement issue aux germes contagieux;

4° Il faut ajouter à cela que les accidents syphilitiques secondaires revêtent souvent des apparences de bénignité telles, qu'ils passent inaperçus des malades, ou sont considérés par ceux-ci comme des manifestations morbides sans importance.

En regard de ces productions syphilitiques qui comportent des dangers d'infection éminemment grands, les *accidents tertiaires* se présentent avec les caractères suivants :

1° Les formes tertiaires, qui ont servi de point de départ à des inoculations positives, se rapportaient à des productions closes, au niveau desquelles la peau était intacte; au contraire, toutes les inoculations pratiquées avec des matières en voie de désorganisation, en particulier, avec des matières provenant de lésions ulcéreuses, ont toujours abouti à des résultats négatifs;

2° Il est relativement rare que les processus tertiaires aient pour siège les organes génitaux, les lèvres et la cavité buccale; beaucoup plus souvent, ils se localisent en des parties telles que les membres, la poitrine, le dos, etc., qui n'impliquent guère de danger de contagion ;

3° Les formes tertiaires, tantôt en raison des douleurs qu'elles occasionnent, tantôt à cause des vastes ulcérations auxquelles elles donnent lieu, ne passent jamais inaperçues; aussi, pour ce seul motif, et sans faire entrer en ligne de compte le dégoût qu'inspirent à autrui de pareils processus destructeurs, viennent-ils rarement en contact avec d'autres personnes.

*
* *

De toutes ces considérations, il résulte que *les accidents tertiaires ne comportent que des chances relativement très faibles de contagion,* principalement quand ils revêtent la forme ouverte, en voie de décomposition ou de suppuration. N'empêche que, dans la pratique, on devra toujours prendre en considération la possibilité d'une contagion par l'intermédiaire des accidents susdits. Partout où ce danger se trouve accru du fait de leur localisation, on veillera à ce qu'un traitement local énergique et l'administration interne de l'iode assurent leur prompte guérison.

Il y a lieu aussi de tenir compte de la présence possible du virus vivant, dans des régions autres que celles qui sont le siège des accidents syphilitiques tertiaires. Et comme, d'après les idées du jour, le mercure exerce sur ce virus une action spécifique, il en découle la *nécessité de soumettre à une cure mercurielle tout malade qui présente des accidents tertiaires.* Cette cure devra être répétée une fois au moins, en vue de prévenir des récidives. On peut donc ériger en principe, la nécessité de soumettre à des cures mercurielles intermittentes, tout malade parvenu au stade tertiaire de la syphilis. Aussi longtemps que subsistent des manifestations tertiaires, on combinera les cures mercurielles avec des traitements énergiques par l'iode. Tant que les manifestations tertiaires font défaut, le recours aux préparations d'iode est superflu. Par contre, Neisser attache une importance particulière à l'association du traitement mercuriel et des pratiques destinées à provoquer une énergique diaphorèse. De cette façon, on peut espérer ramener dans la circulation, des parasites latents, réfugiés en quelque région de l'organisme, et les rendre accessibles au traitement mercuriel.

Circonstance digne d'être soulignée : les expériences sur des singes, mentionnées ci-dessus, ont fourni la preuve de ce que, *dix ans et même dix-sept ans après la contamination, des productions tertiaire speuvent encore être infectieuses, c'est-à-dire, recéler le contage vivant de la syphilis.* Néanmoins, on peut considérer comme exacte l'hypothèse universellement admise, comme quoi la quantité de virus actif retenu dans l'organisme du syphilitique décroit au fur et à mesure que la durée de la maladie augmente.

*
* *

Une dernière série d'expériences se rapporte aux inoculations qui ont été faites à 7 singes, avec des matières recueillies chez des enfants en bas âges, victimes de l'*hérédo-syphilis.* Il en ressort que dans les

cas de syphilis congénitale, l'imprégnation de l'organisme par les parasites pathogènes s'effectue par l'intermédiaire du sang et s'étend à presque tous les organes. Des inoculations ont été faites avec du mucus nasal provenant de l'un des enfants qui ont été utilisés pour ces expériences; elles ont donné des résultats positifs; d'où l'on peut conclure que ce mucus peut être le point de départ d'une contamination extra-génitale.

(*A suivre*).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1905 (*Suite et fin*)

Psoriasis et ichthyose, par DE BEURMANN et GOUGEROT. Séance du 9 novembre 1905.

G. Gr., 25 ans, terrassier, est atteint d'ichthyose depuis l'enfance; il n'y a pas d'ichthyosiques dans sa famille. Cette ichthyose, d'intensité moyenne, prédomine aux points d'élection : coudes et genoux, paumes. L'hyperkératose palmaire ichthyosique est prononcée avec des fissures profondes douloureuses et saignantes. Cette ichthyose a un maximum hivernal et diminue, sans disparaître l'été.

Le psoriasis est récent; la poussée actuelle qui est la première ne date que de trois mois. De nombreuses plaques nummulaires sont disséminées un peu partout; elles ont les caractères habituels du psoriasis : squame blanche, plus blanche encore au grattage, plan de clivage rouge-brun luisant, signe d'Auspitz, peu d'infiltration dermique. Une biopsie faite pour éviter toute confusion avec les eczémas secs, confirme le diagnostic clinique.

Le malade présentait en outre au cuir chevelu de la « teigne amiantacée » d'Alibert (eczéma séborrhéique) : elle avait débuté en même temps que le psoriasis et après une période de suintement laissait des couches squamo-croûteuses emboîtées, lamelleuses, molles, blanchâtres, « amiantacées », avec les cheveux couchés sur la tête, compris dans la squame que l'on soulève à la manière d'une écaille en les redressant. Les squames écartées, le fond est rouge humide à peine suintant sans trace de vésicules.

Enfin, sur la joue droite, les auteurs ont constaté une plaque furfuracée, fugace d'impetigo sec, streptococcique, dont l'inoculation est si fréquente sur une peau mal défendue.

Pas de signes de tuberculose pulmonaire, affection que l'on rencontre fréquemment chez les ichthyosiques.

Cette observation dont les descriptions sont si frappantes vient s'ajouter aux deux seuls cas connus jusqu'à présent dans la science : un de Neumann (1902) et un de Lesser (Ziemssen's Handbuch).

En terminant, les auteurs, tout en faisant remarquer le trop petit nombre des cas connus, se demandent si cette association d'ichthyose et de psoriasis est un argument en faveur de cette définition du psoriasis par Audry : « anomalie épidermique d'origine congénitale..... comparable si l'on veut à l'ichthyose ou à des nœvi, ou à telles productions dont le développement s'opère parallèlement à celui de l'individu ».

Un cas d'angiokératome de Mibelli, par de Beurmann et Gougerot. Séance du 9 novembre 1905.

Les auteurs décrivent d'abord un cas typique d'angio-kératome de Mibelli (ancien *nœvus a pernione* de Bazin). Les lésions siègent aux extrémités : mains et pieds, faces dorsales et latérales des doigts, parfois face palmaire, le lobule de l'oreille, le nez. Les lésions irrégulièrement disséminées peuvent parfois confluer en petits groupes.

La lésion élémentaire est l'*angiome*, tache arrondie rouge-pourpre de 1 à 5 millimètres, se décomposant en plusieurs petits points, ne s'effaçant pas à la pression, représentant chacun une dilatation d'un capillaire. Le *kératome* est *accessoire* et inconstant, il coiffe l'angiome qui devient saillant et verruqueux (1).

Les mains sont acroasphyxiques, bleu violacé et froides en plein été, encore tuméfiées ; des engelures ont laissé des cicatrices sur certains doigts.

C'est une maladie de la deuxième enfance.

Dans le cas que présentent de B. et G., il s'agit d'une jeune fille âgée de 20 ans. La maladie débuta il y a plus de deux ans, mais comme elle est indolore, la malade ne s'en aperçut qu'il y a deux années. Elle a été précédée d'engelures tous les hivers depuis l'âge de 10 ans. Chaque année, au moment où les engelures guérissent, les angiomes apparaissent et augmentent de nombre. Les doigts les plus atteints par les engelures sont les plus angiomateux. La maladie, parfois familiale ne l'était pas dans ce cas. Au sommet gauche, on entend des froissements pleuraux aux deux temps : signes de *tuberculose atténuée*.

La biopsie a confirmé le diagnostic.

(1) V. sur ce sujet les travaux de Leredde et Milian, *Annales de Dermatologie*, n° 12, 1898. Leredde et Haury, *Société de Dermatologie*, avril 1899 et de Pautrier, *Les tuberculoses cutanées atypiques*, Paris, 1903

Deux observations de lichen plan palmaire, par DE BEURMANN et GOUGEROT. Séance du 9 novembre 1905.

Aux régions palmaires et plantaires les éruptions cutanées prennent des caractères tout particuliers en raison de l'épaisseur en ces points des couches épidermiques. L'hyperkératose devient un caractère commun à des lésions différentes et rend le diagnostic difficile. Le lichen plan palmaire, qui n'échappe pas à cette règle peut présenter trois types :

1° Lichen à larges papules ;

2° Lichen à larges plaques déprimées, irrégulières, à bords kératosiques ;

3° Prolifération papillaire à fissures profondes des faces palmaires.

La première des deux observations des auteurs correspond au premier type, la seconde constituerait un quatrième type : lichen plan palmaire à pointillé rouge.

OBS. I. — C., âgé de 23 ans, présente une éruption palmaire simulant la syphilis et traitée comme telle sans succès. Cette éruption consiste en grosses papules : des éléments caractéristiques siégeant à la face antérieure du poignet et à la jambe confirment le diagnostic. A la partie moyenne de la paume de la main sont disséminées des plaques kératosiques un peu saillantes et brunes, à bords circinés, car elles sont formées par la réunion de lésions élémentaires. Des lésions élémentaires les entourent : larges papules de 2 à 7 millimètres de diamètre, à centre excavé (parce que frotté), à bord marqué par un bourrelet induré plus foncé que le reste de la papule ; l'ablation difficile du couvercle épidermique provoque une abondante hémorrhagie diffuse et nullement le piqueté hémorrhagique d'Auspitz.

Dans la bouche à la partie postérieure de la face interne de la joue droite, au niveau des dernières molaires, se dessine la strie blanc-lilas à peine arborescente du lichen plan des muqueuses.

OBS. II. — C., âgé de 44 ans, est un homme fort et gros, congestionné et essouflé, transpirant facilement, nerveux, agité. A l'examen, on découvre un placard péri-ombilical, un autre sous-claviculaire droit et un troisième à l'avant-bras consistant en papules typiques de lichen plan miliaire.

Sur la main gauche, les lésions sont localisées à la partie moyenne de la paume et à la face antérieure du poignet. Les éléments toujours isolés, jamais confluents sont moins nombreux sur les éminences thénar et hypothénar, sur le bord externe ils sont extrêmement serrés, ils remontent à 3 travers de doigt au-dessus des plis cutanés antérieurs du poignet et descendent jusque sur la face palmaire des doigts.

A la main droite, localisation à la face antérieure du poignet, intégrité de la paume.

En région à épiderme fin, ce sont de petites papules isolées de 1 à 3 millim. de diamètre, réglées par le quadrillage cutané, éléments typiques de lichen plan miliaire, dont le centre brunâtre est plus marqué que d'ordinaire.

En région à épiderme épais, ce sont des points rouge brun de 0mm05 à 1 millim. de diamètre, isolés mais serrés, non disposés suivant les crêtes pa-

pilaires comme le seraient des lésions des glandes sudoripares, non saillants, recouverts d'un épiderme sain. Quelques-uns légèrement saillants ont plutôt la forme d'un anneau dont le centre serait plus clair, et parfois, sont sertis d'un très fin liseré blanc épidermique. Ils se rapprochent des éléments de transition.

Entre ces deux types s'échelonnent tous les types de transition : la papule s'affaisse, le centre brunâtre se fonce, et peu à peu on arrive au point roug brun foncé.

La biopsie confirme le diagnostic de lichen plan miliaire.

Influence de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson, par Thibierge et Ravaut. Séance du 9 novembre 1905.

Les auteurs ont pensé que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pourrait aider à préciser le rôle du système nerveux dans les affections où l'intervention de ce dernier se traduit d'une façon manifeste. Sur 9 cas étudiés, un seul présentait une légère leucocytose, dans les 8 autres le liquide ne renfermait aucun élément figuré et sa composition chimique était normale.

Chez tous les malades, au bout d'un temps variant de 6 à 24 heures après la ponction, le prurit s'atténua et parfois même disparut complètement et définitivement (2 cas). Dans un de ces cas, au bout de 8 jours, les éléments éruptifs étaient complètement affaissés, ne laissant plus à leur place que des macules pigmentaires planes.

Chez la malade qui fait l'objet de la présentation, une ponction lombaire de 8 c. c. de liquide céphalo-rachidien a amené une amélioration considérable : le prurit qui remontait à 3 mois, et qui, présentant, son maximum le soir gênait le sommeil, a cessé presque complètement permettant à la malade de se reposer pendant toute la durée des nuits suivantes. Au bout de quelques jours, il reparut au niveau de la ceinture, dans les points où la pression des vêtements, provoquait une irritation des téguments, mais il était beaucoup moins intense qu'auparavant et ne gênait plus le sommeil ; une nouvelle ponction le fit disparaître presque complètement.

En même temps que le prurit s'atténuait, les lésions cutanées se modifiaient d'une façon remarquable : leur coloration pâlissait dès les premiers jours suivant la ponction, l'infiltration dermique diminuait considérablement et au bout de quelques jours la surface des éléments commençait à desquamer.

Chez cette malade pas plus que chez les autres les auteurs n'avaient institué aucune médication, ni locale ni générale.

Chancre mou de l'index ; abcès lymphangitique chancrelleux à distance, par Griffon et Dehérain. Séance du 9 novembre 1905.

Un homme avait eu, un mois auparavant, des chancres mous sur le prépuce ; huit jours après le malade se coupe le doigt et un chancre mou prend naissance à la face dorsale de l'extrémité de l'index gauche. Survient une

adénopathie épitrochléenne très marquée, mais le ganglion ne suppure pas. A mi-chemin du chancre et du ganglion, sur le bord radial de l'avant-bras et empiétant sur la face dorsale, se développe un abcès chaud, quatre à cinq jours après l'apparition du chancre à l'index. Cet abcès s'est ouvert spontanément au bout de quelques jours à la manière d'un bubon chancrelleux. Au moment où l'abcès s'est déclaré, le malade a ressenti des douleurs le long de l'avant-bras comme s'il avait reçu un coup.

A l'examen microscopique, pas de bacilles de Ducrey ni d'autres microbes de la suppuration. Les cultures sur sang gélosé sont demeurés stériles, mais sans doute à cause de l'époque tardive à laquelle ont été pratiqués les ensemencements.

Chéloïdes secondaires à des cicatrices syphilitiques (nature infectieuse des chéloïdes), par DE BEURMANN et GOUGEROT. Séance du 7 décembre 1906.

Avant de présenter leur observation, les auteurs, dans un excellent résumé, rappellent combien est obscure la pathogénie des chéloïdes, qu'ils admettent avec Darier que la chéloïde est due à une infection secondaire par un microbe encore non déterminé, et non à une qualité spéciale du terrain, que l'origine tuberculeuse de certaines d'entre les chéloïdes paraît probable (Expériences de Darier, de J. N. Hyde).

Dans l'observation qui suit, les chéloïdes ne sont survenues que sur certaines cicatrices syphilitiques, et elles ont épargné une ancienne brûlure.

P. âgé de 27 ans, a contracté la syphilis en août 1904. Chancre, roséole, et rès rapidement (1er septembre) lésions ulcéro-gommeuses de syphilis maligne précoce à la région dorso-lombaire. Elles guérirent sous l'influence du traitement en laissant des cicatrices caractéristiques : rondes, blanches, brillantes, plissées, lisses, dépressibles, non adhérentes, avec auréole pigmentée. Quelques jours après, les chéloïdes se greffèrent sur quelques unes d'entre elles seulement. (Cette précocité d'apparition a déjà été notée par Fournier).

Seconde poussée de syphilides ulcéreuses au 15 septembre, encore plus nombreuses, aux membres inférieurs, et ce, malgré un traitement suivi (huile grise et KI), puis mêmes lésions au visage. Une cicatrice de brûlure remontant à l'âge de 5 ans, occupant : la face postéro-externe de la jambe, le creux poplité et la partie inférieure de la cuisse, haute de 49 centimètres et large de 12, n'a jamais été chéloïdienne. Elle ne fut pas épargnée par les ulcérations syphilitiques. Aucune des cicatrices de ces lésions n'est devenue chéloïdienne, tandis que les chéloïdes apparurent, avec la même précocité que précédemment sur les autres parties des jambes et sur la face, où elles nécessitèrent une intervention chirurgicale.

En octobre 1904, troisième poussée aux membres supérieurs dont 7 deviennent chéloïdiennes.

Toutes ces chéloïdes ont l'aspect typique des chéloïdes secondaires cicatricielles.

Mycosis fongoïde localisé, traité par la radiothérapie, par GAUCHER GASTOU et BOISSEAU. Séance du 7 décembre 1905.

N., 50 ans. A son entrée dans le service, le malade présente au milieu du dos un large placard d'érythème jaunâtre sur lequel existent quatre tumeurs : la plus petite grosse comme une noix, la plus volumineuse grosse comme une orange. Deux d'entre elles sont ulcérées et laissent suinter une sérosité sanguinolente. Il y a des ganglions dans le creux axillaire gauche. Le malade a maigri de dix livres en six semaines. Radiothérapie : Ampoule Müller, bobine avec transformateur de 30 centimètres d'étincelle, branchée sur le circuit d'un courant de 120 V. traversant l'interrupteur Gaiffe-Contremoulins. Séance de 30 minutes. Voltage 20, ampérage 5, étincelle équivalente 4, distance de la peau à l'anticathode 15 centimètres, dose absorbée : 5 H.

La tumeur la plus considérable guérit après six séances (30 H), les autres en 5 séances.

Constatation du spirochète de Schaudinn dans le foie et la rate d'un fœtus macéré, par QUEYRAT, LEVADITI et FEUILLÉE. Séance du 7 décembre 1905.

La mère de cet enfant est âgée de 23 ans et a eu la syphilis, à 18 ans, elle fut traitée à Saint-Louis.

Première grossesse. Elle accouche le 20 novembre d'un fœtus macéré qui avait cessé de présenter des mouvements huit jours avant son expulsion ; il existait de l'hydramnios.

Autopsie : le 21 novembre. Enfant bien constitué de volume normal — ne présente que des altérations de macération. Des fragments de foie et de rate sont prélevés et plongés dans le formol à 10 pour 100 pour être ultérieurement traités par le procédé de Levaditi (fixation au nitrate d'argent et réduction par l'acide pyrogallique). A l'examen des coupes : spirochètes de Schaudinn; beaucoup plus nombreux dans le foie que dans la rate — ce qui est naturel puisque le foie est l'organe le plus exposé à l'infection par voie placentaire. Ils sont surtout abondants autour des vaisseaux. Les auteurs notent qu'il y a un rapport direct entre l'abondance des spirochètes et l'intensité des lésions de macération : la rate qui contient moins de parasites est notablement moins macérée que le foie qui en contient beaucoup.

Spirochœte pallida dans les lésions syphilitiques, par BODIN. Séance du 7 décembre 1905.

B. présente le résumé des études qu'il a faites à ce sujet dans son service, à l'Hôtel-Dieu de Rennes. Il a examiné au point de vue microbiologique 37 cas de syphilis : 16 cas de chancres, recherche du Sp. positive 10 fois — négative 6 fois dont 3 chez des malades ayant fait des applications de pommade au calomel depuis plusieurs jours et 3 relatifs à des chancres non

traités mais datant de deux mois et en voie de cicatrisation; 17 cas de syphilides secondaires cutanées, papuleuses, érythémateuses, papulo-squameuses ou érosives et de syphilides secondaires muqueuses érosives, recherche du Sp. positive 10 fois — négative 7 fois, dont 4 cas de roséole n'ayant subi aucun traitement, 1 cas de syphilides acnéiformes traité depuis plusieurs jours, 1 cas de syphilides érosives de la vulve soigné par des applications de Mno^4k, 1 cas de syphilides humides de la commissure palpébrale où le matériel d'examen a été prélevé dans de mauvaises conditions.

Dans deux cas de syphilides tertiaires, recherche négative. Pour la syphilis héréditaire : examen positif chez un enfant de 15 jours atteint de pemphigus des extrémités et d'hépatite interstitielle diffuse; examen négatif chez un fœtus macéré expulsé au sixième mois par une femme syphilitique.

Il ressort des faits signalés que dans le chancre syphilitique non traité et en voie d'évolution, la présence du spirochœte est constante, qu'il en est de même pour les syphilides secondaires papuleuses, papulo-squameuses érosives quelque soit leur localisation. Mais il est certain que ce germe offre une sensibilité très grande et que des applications locales de composés d'Hg. ou d'antiseptiques ordinaires le font disparaître. Dans les lésions en voie de cicatrisation, l'examen est le plus souvent négatif. Conformément aux résultats publiés par Bertarelli, Volpino, Bovero, la roséole fait exception.

Chez tous les malades dont il a examiné les lésions, B. a été frappé des relations du Sp. pallida avec les hématies. D'une manière constante, il a noté que ce microbe se rencontre souvent dans les parties des préparation riches en globules rouges, et souvent même, il a observé que certains spirochètes sont appendus à ces globules.

R. M.

ANALYSES

L. Marchand. — *Paralysie générale et syphilis,* La Presse médicale n° 28, 1905.

Pour éclairer le rôle joué par la syphilis dans la paralysie générale, il ne suffit pas, dit M., de s'adresser isolément à la statistique, à la clinique, à l'anatomie pathologique ou à l'expérimentation. Il faut que chacune de ces méthodes soit discutée, appuyée par les autres. C'est le plan que M. s'est tracé.

***

Discussion étiologique. — Les statistiques bien faites prouvent beaucoup et, quand il s'agit d'une maladie comme la syphilis, qui n'atteindrait suivant l'auteur, même dans les grandes villes, qu'une moyenne de 10 pour 100 des individus, on peut penser que, si on la retrouve fréquemment dans les anté-

cédents des paralytiques généraux, il doit y avoir là plus qu'une coïncidence. M. a rassemblé toutes les statistiques qu'il a pu rencontrer dans ses recherches bibliographiques et, en faisant une moyenne, trouve que 52,5 pour 100 des paralytiques généraux sont syphilitiques.

Selon M., l'argument géographique (peuplades entièrement contaminées, pas de paralytiques — sinon lorsqu'ils deviennent alcooliques — exemple des Arabes) tombe devant cette réplique de Fournier que nous ignorons même à Paris la fréquence réelle de la syphilis ainsi que de la paralysie générale, et que chez les Arabes, non dénombrés, nomades, il n'y a ni statistiques ni médecins.

S'il est juste que 52 pour 100 seulement des paralytiques généraux sont syphilitiques, il doit exister des p. g. qui contractent la syphilis au cours de leur affection. Il y en a, en effet, 15 cas non douteux dans la littérature médicale; donc certains cas de p. g. n'ont pas pour cause la syphilis.

Les arguments tirés de l'époque d'apparition de la p. g. chez le spécifique (15 à 20 ans après le chancre), et de la présence très fréquente de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien sont d'une grosse importance. Le premier est encore renforcé par le fait qu'il existe des cas de p. g. juvénile et sénile. Sur 79 cas connus de p. g. juvénile, la syphilis des ascendants a été retrouvée 53 fois, soit 68 pour 100.

***

Discussion clinique. — Les arguments que l'on peut tirer de la clinique en faveur, ou non, de la spécificité ne sont pas nombreux et se réduisent : à la rareté des accidents syphilitiques chez les p. g. — constatation exploitée dans les deux camps — et aux expériences de Kafft-Ebing. Celles-ci sont un des plus puissants arguments en faveur de la nature spécifique de la maladie.

***

Discussion anatomo-pathologique. — Deux des arguments les plus solides en faveur de la spécificité, sont : l'examen des cerveaux où les lésions de la p. g. s'associent à des lésions non douteuses de syphilis cérébrale et l'examen des lésions des méninges.

Les cas de syphilis cérébrale simulant la paralysie générale (pseudo-paralysie générale syphilitique) sont nombreux. Le diagnostic en est délicat, mais on tombe d'accord à l'autopsie. La pseudo- p. g. s. se révèle alors par des gommes, des lésions d'endartérite ou de périartérite s'accompagnant de ramollissements consécutifs aux lésions des vaisseaux. Le plus souvent les lésions sont combinées.

Suivant M. les lésions spécifiques dans le cerveau des p. g. sont beaucoup plus communes qu'on ne croit. Ordinairement, pour faire l'examen histologique d'un cerveau de p. g. on prélève quelques fragments de substance cérébrale, on examine quelques coupes où l'on constate des lésions de méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Mais s'il existe en quelque point des lésions d'endartérite, elles passent inaperçues.

Lorsqu'on trouve des lésions spécifiques sur des cerveaux de p. g., il ne faut

pas forcément croire à une erreur de diagnostic; il existe aujourd'hui des cas bien observés où les lésions de p. g. sont surajoutées aux lésions en foyer. Même pour Raymond il serait des cas qui permettent d'observer le passage de la syphilis cérébrale à la p. g., cette dernière n'étant que la terminaison lente d'une syphilis du cerveau.

Une autre lésion constante fait penser à la nature syphilitique de la maladie : l'inflammation localisée au fond des sillons du cerveau des p. g.

***

Discussion thérapeutique. — D'après ce qui vient d'être dit, l'argument invoqué par les adversaires de la spécificité, à savoir l'insuccès du traitement mercuriel signalé dans certains cas par Brissaud et P. Marie ne peut servir contre la nature spécifique de la p. g. De plus, il ne faut pas oublier, que dans la p. g., les lésions scléreuses du cortex sont déjà très avancées quand le diagnostic vient à être fait, et que le mercure ne peut rien sur ces tissus scléreux. R. M.

G. Hayem. — *De la syphilis stomacale.* La Presse médicale, n° 14, 1905.

Cette localisation spécifique semble être assez rare; de 1865 à 1903, H. n'en a vu que 4 cas, mais il se pourrait qu'en réalité elle soit plus fréquente, car très souvent on oublie de rechercher les antécédents syphilitiques. Et pratiquement, le diagnostic différentiel entre le cancer et la syphilis stomacale a une grosse importance, car il y va d'une opération grave où d'un simple traitement spécifique. C'est ainsi que sur les quatre cas, H. a été conduit deux fois à conseiller l'intervention chirurgicale.

Chacun de ces quatre cas de syphilis tertiaire localisée à l'estomac s'est traduit par un état morbide grave simulant un type défini de maladie de l'estomac.

Dans la première observation, il s'agissait du type de l'ulcération avec hématémèse, dans la troisième : d'une sténose bénigne, de cause indéterminée ressemblant à une sténose de cause extrinsèque; dans la seconde : d'une tumeur pylorique faisant redouter le développement d'un cancer du pylore; dans la quatrième, un type clinique simulant à s'y méprendre la sténose cancéreuse.

Le diagnostic est d'autant plus épineux que l'examen du chimisme stomacal ressemble grandement, dans ses résultats, tantôt à celui qu'on trouve dans le cancer (moins l'acide lactique), tantôt à celui d'une gastrite chronique vulgaire.

Faut-il conclure de ces faits qu'avant de faire pratiquer une intervention, on doive, même en l'absence de manifestations syphilitiques, tenter un traitement spécifique? H. pense que ce serait excessif et impraticable dans bien des cas. Il y a même des cas où — tel celui de sa troisième observation — l'intervention chirurgicale immédiate, même en cas de syphilis stomacale, est la seule chance de salut; le traitement ultérieur viendra seulement assurer la permanence des résultats. Mais il n'en est pas moins vrai que nous avons aujourd'hui le devoir d'interroger le malade au point de vue spécifique, et

que, la présence d'un chancre ou d'un accident syphilitique dans l'histoire pathologique du malade, devra donner l'éveil.

En terminant, H. se basant sur un cinquième fait de syphilis stomacale probable observé par lui, et opéré, exprime l'idée que dans certains cas, au cours de l'opération, le chirurgien peut rectifier le diagnostic et parfois simplifier l'opération.

R. M.

De Raffin de la Raffinie. — *Purpura et tuberculose*. Thèse de Bordeaux, 1905.

L'auteur a réuni en faisant la bibliographie de la question 45 observations, dont la plus ancienne remonte à 1827, et en a ajoutées trois personnelles recueillies dans le service du professeur Sabrazès.

De l'étude de ces faits se dégagent les conclusions suivantes :

Le purpura peut apparaître dans toutes les formes et à toutes les périodes de la tuberculose; dans 41 cas, il s'agissait de lésions pulmonaires et pleurales; dans 2 cas, de méningite cérébro-spinale tuberculeuse; dans un cas, de tuberculose péritonéale; dans un cas, de tuberculose génitale; dans un cas, de tuberculose des ganglions iléo-cœcaux et lombaires; enfin, dans un autre de fistule à l'anus et de tuberculose pulmonaire à forme fibreuse.

Le purpura peut faire son apparition à une période plus ou moins avancée, il peut coïncider avec une tuberculisation aiguë. Il peut *précéder* sous forme d'une poussée unique ou de plusieurs poussées répétées, à intervalles variables, les symptômes manifestes de tuberculisation en foyer.

Les cas de ce genre ne sont pas exceptionnels, et seraient, suivant l'auteur, un signe de plus à ajouter aux signes dits : prétuberculeux.

Quel que soit le moment de son apparition, le purpura peut se présenter sous forme d'une simple éruption de taches ecchymotiques cutanées (23 cas) ou s'accompagner d'hémorrhagies par les muqueuses (25 cas). L'épistaxis est la plus fréquente de ces hémorrhagies et peut précéder l'éruption purpurique.

Dans 4 cas, cette éruption coïncidait avec de l'érythème polymorphe, dans deux autres avec de l'érythème noueux. Ce fait qui pourrait être des plus intéressants au point de vue pathogénique, n'a pas été suffisamment développé par l'auteur.

L'examen du sang a montré la fréquence du retard dans la coagulation et surtout dans la rétraction du caillot, qui peut ne pas se faire, mais la seule lésion constante est la diminution des plaquettes sanguines qui peut aller jusqu'à complète disparition.

Tous les agents susceptibles d'activer la coagulation du sang sont indiqués dans le traitement du purpura (gélatine, chlorure de calcium, ratanhia, perchlorure de fer) ainsi que les vaso-constricteurs (ergot de seigle, adrénaline). On instituera le traitement anti-tuberculeux si la tuberculose existe déjà, ou si l'apparition du purpura a contribué à en faire un diagnostic probable ou précoce.

R. M.

P. E. Weil. — *L'hémophilie. Pathogénie et sérothérapie.* La Presse médicale, n° 84, 18 octobre 1905. (Travail du laboratoire de l'hôpital Saint-Louis).

L'auteur a eu l'occasion d'observer pendant de longs mois à Beaujon, un cas d'hémophilie, dont voici l'observation résumée.

Obs. — Eg., 45 ans, cuisinier, entre à l'hôpital pour une hémorrhagie qui dure depuis huit jours et a succédé à l'avulsion de trois grosses molaires. Le malade crache continuellement du sang liquide, vermeil, mélangé à de gros caillots.

A. H. — On ne retrouve pas d'antécédents d'hémophilie.

A. P. — Dès le premier âge, le malade présentait des hémorrhagies interminables à la suite de coupures, d'égratignures. A 9 ans, à 16 ans, à 34 ans, hémorrhagies à la suite d'avulsions dentaires. Il y a deux ans, hémorrhagie de cinq jours de durée à la suite d'une coupure. Il n'a jamais eu d'hémorrhagies spontanées de la peau ni des muqueuses.

Il y a huit ans : trois crises de coliques hépatiques dont l'une fut suivie d'ictère pendant une semaine. Il y a un an : congestion pulmonaire avec hémoptysie. Il y a dix ans, syphilis soignée pendant trois ans par le mercure.

Le malade boit un litre 1/2 de vin par jour, mais pas d'alcool.

A son entrée (17 mai) le malade est d'une pâleur intense, mais il est d'aspect robuste et bien musclé; la bouche est encombrée de caillots sanguins.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace et présente en dedans de la pointe un souffle doux, changeant, post-systolique, extra-cardiaque — pouls petit et bondissant, à 88. A l'auscultation des poumons, il y a peut-être en avant, à gauche, un peu de diminution de la respiration avec une légère submatité. Urines normales.

Examen du sang :

Globules rouges	2.280.000
Hémoglobine	0.60
Globules blancs	9.500
Polynucléaires	60
Mononucléaires,	31
Macrophages	7
Polynucléaires, basophiles	0.5
Éosinophiles	1.5

Les globules rouges sont très inégaux de volume, mais bien colorés; beaucoup sont plus grands que normalement — nombreux hématoblastes. Le fémur ne présente pas de coloration foncée et ne contient pas de pigments biliaires.

A la suite de l'ingestion de hautes doses de chlorure de calcium (6 gr. par jour) et d'attouchements à l'adrénaline, l'hémorrhagie gingivale s'arrête (20 mai), le malade sort le 30 mai.

L'anémie se répare vite à la suite d'un traitement ferrugineux et arsenical et les résultats des examens du sang sont les suivants :

	6 juin	5 juillet
Globules rouges	2.780.000	4.460.000
Globules blancs	2.600	4000
Hémoglobine	0.70	0.75
Polynucléaires	57	60
Mononucléaires	17	16
Macrophages	23.5	13
Cellules de Turk	1	0
Eosinophiles	0.5	1
Poly-basophiles	0.5	1

légère poïkylocytose et polychromatophilie : les globules rouges ont des charges d'hémoglobine et des volumes différents : pas de globules nucléés. Hématoblastes nombreux et normaux.

Il s'agit là, en somme, d'un cas d'hémophilie autogène, forme rare, alors que la forme héréditaire familiale présente de nombreux exemples.

W. rappelle l'histoire si curieuse de la famille Mampel de Kirchheim (1) dont l'étude médicale fut faite en 1827 par Chelius, en 1841 par Matzenbrecher, en 1876 et en 1904 par Lossen, et qui porte sur quatre générations comprenant 212 membres dont 111 mâles. Les filles y sont toujours épargnées par l'hémophilie qui apparaît chez 33 pour 100 des mâles. Un homme hémophile épousant une femme saine a des enfants sains ; seules, les femmes apparemment indemnes d'hémophilie, transmettent la diathèse hémorrhagique aux enfants mâles.

W. mentionne aussi la famille Tenna, étudiée par Hössli — 26 malades sur 400 membres, dont deux ou trois fois des femmes, et ajoute, que, dans les tableaux de Kolster où figurent 50 familles hémophiles représentant 715 hommes et 613 femmes, on compte 359 hémophiles mâles pour 57 du sexe féminin. Chez la femme, l'hémophilie présenterait, d'après de Bovis (2) une allure un peu voilée qui la fait souvent méconnaître. Cantonnée à la sphère génitale, l'hémophilie se manifeste à propos des divers incidents de la vie génitale.

L'hémophilie pouvant sauter de une à trois générations, il se pourrait qu'un cas autogène comme celui ci-dessus décrit, soit simplement un cas aberrant d'hémophilie familiale.

*
* *

Etude hématologique du cas. — L'examen morphologique du sang a permis de constater pendant la période hémorrhagique et consécutivement, une anémie intense : les globules rouges diminués de nombre, sont d'aspect normal et la perte de sang se répare assez vite. En somme, les lésions hématiques présentent les caractères ordinaires des anémies. Il n'y a pas eu de leucocytose. Sahli et Wright (3) qui ont bien étudié cette question arrivent aux mêmes constatations.

(1) Kirchheim bei Heidelberg.
(2) De Bovis « De l'hémophilie chez la femme », *Semaine médicale*, 1905, n° 36.
(3) Sahli. « Ueber das Wesen der Hœmophilie ». Zeitschrift f. klin. med. 1904. Bd. LVI. Heft. 3-4.
Wright. British. med. Journal. 29 juin. 1893.

La pression osmotique du sérum, l'alcalinité, la cholémie étaient également normales.

L'étude de la coagulation du sang hémophile est beaucoup plus intéressante, puisque c'est à un trouble de coagulation que sont dues les hémorrhagies hémophiles : que le caillot se forme trop lentement, ou qu'il ne soit pas assez compact.

L'analyse chimique a donné, par la quantité de fibrine sèche des chiffres, variant entre 2, 6 pour 1000 et 6,6 pour 1000 ; les oscillations sont aussi larges pour le sang normal. Dans ces conditions, le vice de coagulation hémophilique ne provient pas d'un manque de fibrinogène.

W. le premier a osé prendre du sang d'une veine chez un hémophile. Il n'y a pas eu d'hémorrhagie parce que la paroi élastique du vaisseau se referme aussitôt l'aiguille enlevée. Il a d'abord constaté que l'écoulement du sang est tout différent chez les hémophiles que chez les gens sains. Chez ces derniers, le sang coule goutte à goutte, l'écoulement se ralentit bientôt pour cesser lorsque l'aiguille s'obture, ce qui arrive lorsqu'on a recueilli trois à quatre centim. cubes de sang ; chez les hémophiles, l'écoulement est très rapide et se prolonge aussi longtemps que l'on laisse l'aiguille en place, avec la même vitesse.

Une fois le sang recueilli dans des tubes, on observe un mode de coagulation spécial : la *coagulation plasmatique*. Les globules rouges se séparent du plasma et tombent au fond de l'éprouvette où ils forment une couche rouge ; le plasma reste au-dessus incoagulé ; petit à petit il s'épaissit, se gélifie, la coagulation commence par la surface libre et s'étend dans la profondeur. Le caillot blanc formé immobilise le cruor qui se coagule à son tour. A ce moment, la rétraction s'opère normale et l'exsudation de sérum normal clair commence aussitôt.

Le retard de la coagulation était manifeste pendant la période d'hémorrhagie ; le sang mit 20 minutes à se coaguler. A l'examen suivant, trois jours après cessation de l'hémorrhagie, le retard fut plus grand encore. La coagulation commencée au bout de 25 minutes ne s'acheva qu'à la 75e. Il y a donc bien, comme l'ont vu la plupart des auteurs, un retard notable de la coagulation dans l'hémophilie. W. signale en outre le phénomène suivant : lorsque le caillot rouge est bien formé, sa rétraction s'opère après celle du caillot blanc situé au-dessus de lui. Puis, peu à peu, une quantité plus ou moins notable de globules rouges se détache du caillot, les hématies tombent au fond du tube où l'on trouve un lit de globules intacts, séparés du caillot par une nappe de sérum jaune, non laqué, ce qui démontre encore l'intégrité cellulaire des globules rouges. Il s'agit, dit W., d'une anomalie de coagulation, bien qu'elle paraisse secondaire à la coagulation plasmatique, comme si la fibrine restait surtout dans le caillot blanc.

⁂

W. poursuivant ses études sur la coagulation du sang hémophile, note encore : que la chaleur modifie la coagulation du sang hémophile, *in vitro*. Tandis qu'elle débute à la 25e minute pour se terminer à la 75e dans le tube témoin n° 1, laissé à l'air libre, elle met 15 à 20 minutes dans le tube n° 2

placé dans une étuve à 37° et 5 à 10 minutes dans le tube n° 3, mis à la température de 54°. La sédimentation est moins complète, le caillot plasmatique est petit dans le tube 2, insignifiant dans le tube 3 ; que le chlorure de calcium accélère notablement la coagulation du sang hémophilique. En ajoutant 5 gouttes d'une solution aqueuse à 1 pour 100, de chlorure de calcium, dans 3 c. c. de sang, la coagulation se fait en 20 à 25 minutes au lieu de 25 à 75. Le type de coagulation persiste. A haute dose, la coagulation est retardée, *in vitro*.

W. fit ensuite les expériences suivantes : il recueillit 3 c. c. de sang de deux hommes sains dans une éprouvette renfermant 5 gouttes de sérum hémophilique : la coagulation se fit dans le même temps et de même façon que dans les éprouvettes témoins : 3 minutes et 5 minutes. Par contre le sérum normal de ces deux individus sains (à la dose de 3 et 5 gouttes pour 3 c. c. de sang) modifie complètement la coagulation du sang hémophilique et la rend normale de tous points.

Les sérums animaux, le liquide de la pleurésie séro-fibrineuse possèdent la même action sur le sang hémophile. Mais à dose excessive, ils retardent la coagulation comme le chlorure de calcium.

L'anomalie de coagulation que l'on constate dans le sang des hémophiles ne tient donc pas à la présence de substances anticoagulantes, mais à l'absence d'un ferment coagulent probable. Il suffit d'en remettre des traces avec du sérum normal pour rendre la coagulation normale.

Ces faits introduisent dans la pathologie du sang, la notion de maladie causées par un simple trouble fonctionnel. Dans l'hémophilie, maladie familiale, on voit qu'une absence ou une anomalie de secrétions peut constituer une véritable malformation ; il y aurait ainsi *des malformations fonctionnelles* comme il y a des malformations anatomiques.

Pour bien faire saisir tout l'intérêt qui s'attache à cette étude, je citerai ce passage du texte de W. : « On comprend bien que le vice biologique soit transmis par les femmes, dont les humeurs agissent sur celles du fœtus pendant tout le temps de la grossesse par la circulation placentaire ; on comprend moins cependant qu'elles puissent transmettre une altération sanguine qu'elles ne possèdent pas. La question de l'hémophilie féminine mérite donc d'être reprise ; en particulier, il faudrait examiner le sang des femmes saines dans les familles hémophiles, et voir s'il ne présente pas le trouble de coagulation plasmatique. Quant à la transmission par le spermatozoïde d'un vice exceptionnel, elle nous paraît inexplicable, quant à présent, mais il faut admettre son existence bien constatée.

Si l'hémophilie peut être une affection acquise, il faut supposer que des troubles organiques, ou fonctionnels, tels que ceux que déterminent certaines affections hépatiques, agissent en lésant le ferment thrombasique ou en empêchant sa formation. Le déterminisme du phénomène nous échappe en grande partie, mais le fait est notoire, que le foie est parmi les viscères celui qui possède le pouvoir le plus grand sur la crase sanguine. D'autre part, la clinique nous enseigne que l'hémophilie apparaît surtout sur le terrain cholémique (A. Gilbert). »

*
* *

Les sérums possèdent-ils le même pouvoir coagulant chez l'homme que *in vitro*, ainsi qu'il a été rapporté ci-dessus. W. a pratiqué chez son malade des injections intra-veineuses de ces sérums, et a étudié les modifications subies par le sang pris dans l'intimité des tissus et dans les gros vaisseaux. Il a été amené, par ses expériences, a conclure ; que l'injection intra-veineuse de sérum normal agit sur tous les éléments qui constituent l'écoulement et l'arrêt du sang hémophilique, aussi bien au niveau des vaisseaux qu'au niveau des tissus. Après l'injection, le sang s'écoule plus lentement, et sa coagulation spontanée bouche l'aiguille au cinquième ou huitième jour, apres un écoulement de 5 à 6 c.c. Au lieu de la coagulation plasmatique, on obtient *in vitro*, une coagulation rapide et de forme normale. Il en est de même, en ce qu concerne le sang pris au niveau des tissus.

L'injection de sérum de bœuf agit comme celle du sérum humain sur le vice de coagulation des hémophiles, mais l'action du sérum humain parait plus forte.

La vaccination du sang hémophile obtenue par ce traitement n'est que passive. L'action curative du sérum, nette au bout de 48 heures, au bout de huit jours, diminue rapidement et après cinq semaines la coagulation redevient anormale par sa durée, mais non dans sa forme.

En terminant ce beau travail, l'auteur fait remarquer qu'il ne s'agit pas là de sérothérapie à proprement parler, mais plutôt d'opothérapie appliquée au sang par le moyen de son sérum.

M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Système nerveux et dermatoses. — Comme nous l'avons promis, nous continuons à faire paraître ou à analyser des travaux relatifs aux relations des maladies de la peau et des troubles du système nerveux. A ceux qui auront lu les travaux de Blaschko sur la topographie des nerfs cutanés et sa signification en dermopathologie, l'analyse du travail de Török sur la nature des dermatoses dites « angioneuroses » et en particulier celles des modifications pathologiques de la peau dans l'urticaire, l'érythème multiforme et l'érythème noueux, apparaîtra bien évidente l'exagération des dermatologistes, croyant expliquer des affections déterminées de la peau par des troubles du système vaso-moteur ou des nerfs « trophiques » dont l'existence n'est même pas établie.

L'origine nerveuse du zona est démontrée par les autopsies qui ont révélé conformément à l'hypothèse de Bœrensprung, des altérations des ganglions spinaux.

Mais le caractère linéaire des nœvi, par exemple, est loin de démontrer leur origine nerveuse. Leur distribution est simplement en rapport avec la disposition métamérique originelle de la peau, disposition qui appartient à celle-ci tout aussi bien qu'aux muscles, aux nerfs, aux vaisseaux, au squelette; elle se fait aux lignes de contact des groupes de dermatomes.

D'autres affections peuvent affecter une disposition linéaire, depuis le psoriasis et l'eczéma jusqu'au lichen plan et au lichen simplex. La multiplicité même de ces affections démontre (Blaschko) qu'il y a simplement une prédisposition de certains territoires pour diverses lésions cutanées, et rien de plus, prédisposition qu'on ne peut expliquer il est vrai, mais qui ne s'explique pas, même si on fait intervenir un trouble nerveux... Seules, certaines affections aiguës linéaires, non classées, plus ou moins analogues au zona, reconnaîtraient-elles une origine nerveuse ?

Lorsqu'on étudie de près, comme l'a fait Török, les lésions histologiques de l'urticaire et des érythèmes, leur caractère inflammatoire paraît indiscutable. Du reste, les liquides contenus dans les lésions de l'urticaire, des bulles du pemphigus, de la dermatose de Duhring, sont

riches en albumine, ce sont des exsudats inflammatoires, non des transsudats.

Török s'est reporté aux travaux essentiels d'Auspitz et d'Unna et a montré combien le mécanisme des lésions cutanées était mal expliqué ou mieux non expliqué par la théorie angioneurotique. Son travail est sur tous les points absolument d'accord avec celui que j'ai publié sur le rôle du système nerveux dans les dermatoses (v. *Revue pratique, décembre* 1905, *janvier* 1906) : l'un et l'autre écrits d'une manière tout à fait indépendante arrivent aux mêmes conclusions. Török ne tire même pas partie de l'existence des lésions sanguines qui, à elle seule, indique dans quelle voie on doit se diriger pour éclairer la pathogénie d'une série de dermatoses. La théorie des angioneuroses semble donc ruinée aujourd'hui, et les arguments qui la détruisent sont trop nombreux.....

LEREDDE.

Les lésions du sang dans les Dermatoses (1)

par le Dr P. MINASSIAN

(2e PARTIE)

ERYTHÈMES POLYMORPHE ET NOUEUX.

Les lésions sanguines dans les érythèmes furent étudiées pour la première fois par Leredde. La leucocytose et l'éosinophilie, l'hypochromie et l'hypoglobulie seraient les altérations les plus fréquentes. Panichi s'est occupé récemment du même sujet. Les altérations du sang dans les érythèmes méritent une attention spéciale parce qu'elles rattachent ces affections aux hématodermites. J'ai réuni dans un même chapître les deux types d'érythèmes (polymorphe papulo-vésiculeux et noueux) qui sont du reste considérés par la plupart des dermatologistes comme deux variétés d'une unique affection.

Hémoglobine et globules rouges. — J'ai noté très fréquemment de l'hypoglobulie et de l'hypochromie ; le nombre des hématies d'un minimum de 3.700.000 s'élevait à un maximum de 5.350.000 ; l'hémoglobine oscillait entre 63 et 94 pour 100. En général, on observe de l'anémie simple, moins souvent un état s'approchant de la chlorose. Il est très difficile d'établir avec précision si l'anémie est due à l'érythème lui-même où si elle le précède ; pour ma part, je suis plutôt pour cette dernière éventualité. En parcourant l'histoire des patients nous trouvons du paludisme, de la syphilis etc., souvent de la tuberculose du côté de l'hérédité, ou des antécédents tuberculeux (adénites, abcès

(1) Travail du service de Dermatologie de l'Hôpital majeur de Venise (Prof. FIOCCO) 1906. V. *Revue pratique des maladies cutanées*, n° 9, septembre 1906.

froids, etc); chez une jeune malade, j'ai constaté une tuberculose initiale du poumon; en outre, plusieurs de mes patients avaient été soumis à maintes reprises à des cures reconstituantes. Tous ces faits justifient la supposition que l'anémie en général n'est pas produite par l'érythème lui-même; j'ajoute encore qu'on peut observer des cas où l'anémie fait défaut.

Leucocytose. — J'ai constaté assez souvent une augmentation des globules blancs. La leucocytose est légère — 13.500 globules blancs comme maximum — et de courte durée; elle disparaît rapidement au déclin des efflorescences cutanées.

Eosinophilie. — J'ai noté en général une augmentation des éosinophiles (8 observations sur 12) j'ai compté jusqu'à 11 pour 100 de ces éléments. L'éosinophilie de même que la leucocytose dure peu, elle ne survit presque jamais aux faits éruptifs de la peau.

Formule leucocytaire. — Elle se distingue dans la plupart des cas par une polynucléose plus ou moins marquée. Les polynucléaires neutrophiles, sauf de rares cas, sont plus nombreux qu'à l'ordinaire et s'il y a en même temps de l'éosinophilie, le taux des monucléaires et des lymphocytes est sensiblement réduit. La guérison des lésions cutanées ramène la formule leucocytaire à sa constitution normale.

Les *mastzellen* sont très rares, le taux des gros monononucléaires et des formes de transition est normal, les formes anormales de leucocytes doivent être exceptionnelles. J'ai pu observer dernièrement un nouveau cas d'érythème polymorphe bulleux chez un syphilitique; le professeur Fiocco m'avait chargé de rechercher le *Spirochæte pallida* dans les bulles, j'y ai trouvé seulement un assez grand nombre d'éosinophiles. Voici du reste l'examen du sang et des bulles :

Globules rouges : 4.700.000 à 4.850.000.
Globules blancs : 12.600 à 11.000.
Hémoglobine : 79 à 83 pour 100.
R.
Leucocytes polynucléaires neutrophiles : 75 à 77, pour 100.
Leucocytes polynucléaires éosinophiles : 6,5 à 6,5.
Mastzellen : 3.
Gros mononucléaires : 3,5 à 3.
Petits mononucléaires et lymphocytes : 11 à 11,5.
Formes de transition : 1 à 1,5.
De 12 à 18 pour cent d'éosinophiles dans les bulles.

Eosinophilie locale. — Dans trois cas, y compris ce dernier, d'érythème polymorphe bulleux, à côté de l'éosinophilie hématique j'ai constaté une éosinophilie locale. Ces faits n'appuient certes pas les vues de Leredde de considérer les deux espèces d'éosinophilie s'accompagnant chez le même patient, comme exclusives aux affections dont la dermatose de Duhring est le type. En vérité, l'objection a été

prévue par le dermatologiste français qui n'hésite pas à entrevoir dans certains types d'érythèmes polymorphes, de futures dermatoses de Duhring. Depuis quelques années un courant se dessine pour la scission des érythèmes polymorphes ; Brocq en détache certains faits pour donner corps à sa variété aiguë de la dermatite polymorphe. En réalité, nous ne sommes pas encore fixés là dessus et, en attendant, je me contente de dire qu'on peut trouver les deux espèces d'éosinophilies soit dans l'une, soit dans l'autre dermatose. En effet, chez nos malades le diagnostic clinique d'érythème polymorphe bulleux, dans le sens actuel, s'imposait.

Il me reste encore à dire un mot de l'origine des altérations qualitatives et quantitatives des globules blancs. On est presque d'accord pour considérer les affections en question comme dues à des infections dont les agents sont encore inconnus ; dès lors les variations du nombre et de l'espèce des leucocytes semblent indiquer jusqu'à un certain point le degré de toxhémie. La durée presque égale des lésions sanguines et des efflorescences cutanées ne peut pas être non plus une coïncidence fortuite.

Dermatose de Duhring. — Pemphigus vulgaire.

Les lésions sanguines de la dermatite polymorphe et des divers pemphigus ont été certainement les plus étudiées et en même temps les plus discutées. L'éosinophilie hématique et locale dans le pemphigus fut signalée dès 1892 par Gollasch, Lukasiewicz et Neusser ; ce dernier a même, le premier, émis l'hypothèse de la présence dans les bulles de principes actifs vis-à-vis deséos inophiles. Bettmann et Zappert dans le pemphigus, Rille dans le pemphigus foliacé constatèrent à leur tour l'éosinophilie. Pour Leredde les altérations hématiques de la dermatose de Duhring ont une importance exceptionnelle, c'est en se basant sur elles que ce dermatologiste définit ses hématodermites. Leredde résume ainsi les lésions sanguines dans la dermatose de Duhring : Hypoglobulie, hypochromie, leucocytose avec mononucléose, éosinophilie hématique, élimination d'éosinophiles par voie cutanée, présence dans le sang des formes leucocytaires anormales ; ces trois dernières lésions seraient absolument caractéristiques. Les recherches de Leredde furent suivies par celles de nombreux dermatologistes (Allgeyer, Truffi, Gaucher et Claude, Audry, Gérard et Dalous, Allan Jamieson, Perrin, Darier, etc., et plus récemment Radaeli, Dekeyser, Verrotti, etc.), mais des divergences subsistent encore.

Mes observations personnelles furent tout d'abord, au nombre de six, quatre cas de dermatose de Duhring dont un d'herpès gestationis et deux cas de pemphigus vulgaire. Après la publication de mon premier travail, j'ai pu étudier trois nouveaux cas de dermatite polymorphe

dans le service du professeur Fiocco, ce qui porte à neuf le total des malades examinés.

Hémoglobine et globules rouges.—L'anémie est à l'ordre du jour dans la dermatite polymorphe ; elle est, en outre, d'autant plus marquée que les récidives se suivent de plus près; j'ai observé également un état anémique chez les deux patients atteints de pemphigus vulgaire. Le nombre des globules rouges dans les deux affections oscillait entre 3.800.000 à 5.100.000, l'hémoglobine entre 58 et 84 pour 100. Ces chiffres ont leur importance, ils montrent que l'hypochromie seule est un fait constant; l'hypoglobulie peut manquer et n'est évidente que dans les cas chroniques et graves. L'anémie dès lors, aussi bien dans la dermatose de Duhring que dans le pemphigus, revêt les caractères de la chlorose durant les périodes d'accalmie l'on constate souvent une certaine amélioration.

Leucocytose. — Les globules blancs dans la dermatose de Duhring et dans le pemphigus vulgaire, étaient toujours augmentés sauf un cas où leur nombre ne dépassait pas 9300; le nombre des leucocytes varie, en général, entre 13 et 18000. Je note, dès maintenant, que la leucocytose atteint son maximum pendant l'acmé des faits éruptifs. Dans les cas plutôt chroniques et graves le nombre des leucocytes diminue durant les périodes d'accalmie, mais ne redevient jamais normal. Ainsi, je voyais la leucocytose tomber de 16-18.000 globules blancs a 11-12.000, jamais plus bas, malgré la guérison temporaire et par conséquent éphémère des lésions cutanées. Quelques auteurs, et parmi eux Radaeli, trouvent une relation directe entre la leucocytose d'une part, et la purulence des éléments bulleux de l'autre. Je n'ai pas pu me convaincre d'une telle corrélation. Le fait que chez mes malades une éruption érythémateuse ou érythémato-papuleuse provoquait une leucocytose aussi marquée qu'une éruption bulleuse n'appuie pas cette assertion. Pour moi, la leucocytose est liée exclusivement à l'évolution des efflorescences cutanées, et quelqu'en puisse être le type, elle augmente, diminue ou disparaît avec elle.

Eosinophilie hématique. — J'ai observé dans la dermatite polymorphe et dans le pemphigus une éosinopholie de 4 à 25 pour 100; sauf un cas de dermatose de Duhring; il y avait une augmentation souvent marquée des leucocytes éosinophiles. Il est incontestablement vrai que l'éosinophilie hématique est de beaucoup plus accentuée dans la dermatose de Duhring; mais il n'est pas moins vrai qu'un degré d'éosinophilie peut se trouver dans le pemphigus vulgaire; au point de vue de l'éosinophilie hématique, on ne peut pas tracer entre ces deux affections une ligne de démarcation bien nette. De même que la leucocytose, l'éosinophilie suit régulièrement le sort des éléments éruptifs. J'ajoute encore, que lorsque l'affection est éminemment chronique, l'éosinophilie diminue, mais ne cède pas complètement, durant les pé-

riodes d'accalmie; elle monte de nouveau bien entendu à chaque rechute ; c'est quelque chose comme une éosinophilie à l'état chronique. N'est-ce pas là une preuve que l'agent même qui cause les lésions cutanées provoque aussi l'éosinophilie ?

Formule leucocytaire. — Il y aurait selon les uns (Leredde) de la mononucléose, selon d'autres (Radaeli, etc.) de la polynucléose ; quant à moi, j'ai noté que la constitution de la formule leucocytaire dépendait exclusivement de sa teneur en éosinophiles. Quant l'éosinophilie est légère, les altérations de la formule leucocytaire sont minimes, dans le cas contraire, les neutrophiles et les lymphocytes diminuent également. Il en résulte que dans la période de bien-être relatif, la formule leucocytaire tend à reprendre sa physionomie habituelle, sans y parvenir tout à fait dans les cas, peu favorisés, dont j'ai déjà parlé. Les *mastzellen* sont très rares, je n'en ai jamais observées plus de 0,05 pour 100 ; j'ai noté au contraire, dans certains cas, une augmentation des *mononucléaires*, j'en ai compté jusqu'à 7 pour 100. Lorsque l'éosinophilie est très marquée, on peut trouver quelques gros *mononucléaires éosinophiles* (myélocytes) ; c'est la seule forme leucocytaire anormale que j'ai vue ; elle représente la souche de l'éosinophile adulte et dénote une activité exagérée de la moëlle osseuse.

Eosinophilie locale. — J'ai noté dans la dermatite polymorphe et dans le pemphigus vulgaire de 8 à 40 pour 100 d'éosinophiles dans les bulles. L'éosinophilie locale est de beaucoup plus marquée dans la première de ces affections. Elle manquait pourtant dans un cas de dermatose de Duhring ; chez un autre malade, la recherche n'a pu être faite, le type des éruptions étant presque toujours érythémato-papuleux. En général, vers le déclin de la maladie, les éosinophiles diminuent dans les vésicules. Les leucocytes éosinophiles sont plus nombreux dans les bulles à peine troubles ; quand les éléments éruptifs sont envahis par la purulence, ce sont les polynucléaires neutrophiles qui prédominent ; dans les bulles, outre ces éléments, on trouve encore des mononucléaires et quelques hématies. On ne doit pas considérer comme des éosinophiles, certains polynucléaires qui se colorent avidement, mais d'une manière diffuse, par l'éosine ; il n'y a pas de granulation dans l'intérieur de ces éléments, tout le protoplasma prend une couleur rouge foncé homogène ; ce sont des polynucléaires neutrophiles en dégénération, des pseudo-éosinophiles, qu'on trouve souvent dans les éléments pustuleux de la dermatite herpétiforme.

Voici maintenant les résultats que m'a fournis l'examen du sang et des bulles de trois nouveaux cas de dermatose de Duhring.

1er Cas (paysanne de la banlieue vénitienne, âgée d'une cinquantaine d'années ; éruption érythémateuse et vésiculeuse sur tout le

corps, herpétiformité très évidente, paresthésie et prurit très violent).

	Période d'état 1er Examen	Période d'accalmie 2e Examen	3e Examen
Globules rouges	4.750.000	4.600.000	4.800.000
Globules blancs	14.300	13 100	10.000
R			
Hémoglobine	68 0/0	70 0/0	75 0/0
Leucocytes polynucléaires neutrophiles	60	58.5	67
L. pol. éosinophiles	15.5	13.5	7
Mastzellen	0.4	—	—
Grands mononucléaires	2.5	2	3
Lymphocytes et petit mononucléaires	16	24.5	21
Formes de passage	2.1	1.5	2

Pas de leucocytes éosinophiles dans les vésicules.

2e Cas (Jeune ouvrier, originaire de la Lombardie. Eruption très étendue, presque exclusivement vésiculo-bulleuse, herpétiformité très manifeste, pas de douleurs, démangeaisons et prurit).

	Période d'état 1er Examen	Période d'accalmie 2e Examen	3e Examen
Globules rouges	5.200.000	5.025.000	5.150.000
Globules blancs	15.500	16.500	9.000
R			
Hémoglobine	28	85	87
Leucocytes polynucléaires neutrophiles	63.5	65	68
L. pol. éosinophiles	11.5	9	4.5
Mastzellen	—	—	—
Grands mononucléaires	3	4.5	3
Lymphocytes et petits mononucléaires	21	20	23
Formes de passages	1	1.5	1.5

Dans les bulles de 15 à 30 pour 100 d'éosinophiles.

3e Cas (Vieille femme de presque soixante-dix ans; hémiplégique depuis trois années, les premières éruptions de la peau, ont paru vers le commencement de l'année courante. L'affection est à l'état chronique les éléments éruptifs se succèdent sans interruption. Cette malade présente une particularité : à côté des lésions franchement polymorphes et herpétiques, on observe de grosses bulles isolées pemphigoïdes et sans disposition spéciale).

	Période d'état. 1er examen	2e examen
Globules rouges	3.800.000	3.900.000
Globules blancs	16.000	17.500
R		
Hémoglobine	57	57
Leucocytes polynucléaires neutrophiles	57	60
Leucocytes polynucléaires éosinophiles	16.5	19.5
Mastzellen	0.3	0.2
Grands mononucléaires	6	5
Lymphocytes et petits mononucléaires	18.7	12.8
Formes de passages	2	2.5

Dans les bulles de 15 à 20 pour 100 de leucocytes éosinophiles.

Ces résultats confirment pleinement ceux que j'avais obtenus précédemment; ils montrent encore une fois que la leucocytose et l'éosinophilie sont liées à l'évolution des lésions cutanées. Il est encore intéressant de noter que dans le premier cas, malgré uue éosinophilie hématique assez marquée l'éosinophilie locale faisait défaut.

Les lésions du sang dans la dermatose de Duhring, ont certainement une grande importance, elles constituent pour Leredde, cette affection comme type des hématodermites « car il n'est pas douteux que les lésions du sang précédent celles de la peau et il est probable qu'elles les déterminent ». Les altérations morphologiques du sang impliquent pour Leredde une modification dans la constitution chimique du sérum sanguin; « ces lésions du sang... ne sont que les témoins d'altérations d'une autre nature, d'ordre chimique et non simplement morphologique et qui sont particulièrement nocives aux tissus cutanés ». La moëlle osseuse est l'organe qu'on doit avant tout accuser de ces faits, et la présence dans le sang des myélocytes en est la preuve (Leredde). Mais les myélocytes décrits par Leredde n'ont pas été retrouvés par tous les auteurs, moi-même, en fait de myélocytes, je n'ai pu constater que quelques mononucléaires éosinophiles. Les lésions de la moëlle osseuse (1), n'ont pas encore été démontrées directement; une dermatose de Duhring s'accompagnant d'ostéomalacie (Leredde), constitue un fait intéressant, sans doute, mais ce n'est pas assez pour en tirer une déduction absolue. Je crois au contraire, que des irritations d'ordre chimique, portées au niveau des organes leuco- et hématopoïétiques déterminent la leucocytose d'une part, et les altérations de la formule leucocytaire, de l'autre, en exagérant l'activité de ces organes. L'origine toxique des lésions sanguines est admise par Leredde; il est très probable qu'une toxhémie existe chez les patients atteints de la dermatose de Duhring et de pemphigus; des lésions néphrétiques ont été observés par quelques auteurs et par moi-même dans certains cas; ces faits sont très importants, et appuient la thèse de Leredde. Mais que penser de la théorie d'Ehrlich d'après laquelle les principes toxiques se produiraient au niveau de la peau, dans les bulles elles-mêmes par suite de la dégénération des cellules épithéliales et épitélioïdes? Ces substances détermineraient d'abord l'éosinophilie locale et une fois absorbées l'éosinophilie hématique. Or en premier lieu, comme le fait observer Truffi, il y a des affections où malgré la dégénérescence d'un grand nombre des éléments cités plus haut, l'on n'observe pas la moindre éosinophilie. En second lieu, comment expliquer l'absence de l'éosinophilie locale dans certains cas — rares il est vrai — de dermatose de Duhring malgré une éosinophilie hématique assez marquée? J'ai observé un exemple de ce genre.

(1) V. à cet égard le travail de Pelagatti.

Comment des substances douées de propriété chimiotaxiques et prenant naissance dans les bulles provoqueraient-elles l'éosinophilie hématique sans attirer un seul éosinophile dans les vésicules? Troisièment, si la théorie de l'origine cutanée des toxines était la vraie, l'éosinophilie hématique devrait être d'autant plus marquée que les lésions de la peau seraient plus étendues. Mais je n'insisterai pas sur ce point ayant déjà noté l'inanité d'une telle supposition. Les lésions sanguines comme celles de la peau sont causées par le même agent, leur évolution parallèle le prouve. Dans les cas éminemment chroniques, si l'éosinophilie et la leucocytose ne cèdent pas complètement durant les accalmies, c'est qu'il existe peut-être une toxhémie, chronique, légère, permanente s'exacerbant à chaque nouvelle éruption et la déterminant.

L'éosinophilie hématique est-elle constante comme le pense Leredde? Plusieurs dermatologistes d'après les résutats obtenus par eux ne se montrent pas de cet avis Je rappelle ici une circonstance sur laquelle Leredde insista à juste titre. Dans quelques cas l'éosinophilie hématique peut faire défaut durant une période plus ou moins longue de l'affection; c'est ce que j'ai pu constater chez une malade atteinte d'herpès gestationis où l'éosinophilie n'apparut qu'à la troisième éruption; ce fait nous explique une partie des résultats négatifs. Mais à côté de cela, il y a sans doute des cas — très rares si l'on veut — où l'éosinophilie peut réellement faire défaut. Ainsi dans un cas de dermatose de Duhring, malgré des examens réitérés je n'ai pas pu constater de l'éosinophilie. Le taux des éosinophilies se maintenait invariablement entre 3-4 pour 100. Cette malade est entrée à trois reprises dans le service de Dermatologie en l'espace de deux ans; les résultats n'ont jamais varié. Pour ma part, je crois que l'éosinophilie hématique malgré sa très grande fréquence n'est pas un fait absolument constant dans la dermatite polymorphe. C'est ce que je dois dire aussi de l'éosinophilie locale, elle peut faire défaut quelquefois.

Un mot encore à propos d'une autre affirmation de Leredde. Le fait de l'éosinophilie hématique s'accompagnant d'une élimination d'éosinophilie par voie cutanée est-il exclusif à la dermatose de Duhring aux pemphigus foliacé et végétant? Laissant de côté pour l'instant certains types d'érythème polymorphe dont je me suis occupé, je rappelle qu'il existe déjà plusieurs observations où ce fait est constaté — avec une moindre évidence, il est vrai — dans le pemphigus vulgaire; j'ai aussi à mon actif deux cas de ce genre. A ce point de vue, il n'y a pas donc une différence essentielle entre la dermatose de Duhring et le pemphigus vulgaire. Les deux espèces d'éosinophiles loin de les séparer en deux affections tendraient plutôt à les rapprocher. L'observation clinique elle même semble je crois nous donner raison. Les types classiques des deux dermatoses ont des caractères presque différen-

tiels; mais entre ces deux extrêmes que de types intermédiares où l'on se heurte à chaque pas à de sérieuses difficultés de classification! On dirait que quelquefois les deux affections se donnent rendez-vous chez le même individu pour former un *type mixte*. Je peux citer un exemple de cette nature (1); et alors les lésions du sang ne reflètent-elles pas quelque peu les caractères des éruptions cutanées? Que signifie au fond la possibilité de trouver dans le pemphigus vulgaire l'éosinophilie hématique et locale si fréquente dans la dermatose de Duhring, sinon que ces deux affections ont entre elles plus d'un point de contact *sans toutefois se confondre*. Former un groupe naturel de la dermatite polymorphe, du pemphigus foliacé et du pemphigus végétant, c'est très bien, y comprendre jusqu'à un certain point le pemphigus vulgaire c'est déja mieux. Pour rendre acceptable la conception de Leredde il suffirait de la débarasser de ce quelle a d'absolu, substituer à la formule un peu doctrinaire du dermatologiste français : toute dermatose présentant de l'osinophilie hématique et s'accompagnant d'une élimination d'éosinophiles par voie cutanée est une dermatose de Duhring (ou un pemphigus végétant etc); cette nouvelle formule *plus libérale* : la coexistence des éosinophilies hématique et locale est un des caractères essentiels, l'un *des symptômes les plus fréquents* d'un groupe d'affections dont la dermatose de Duhring est le type. Pour le moment il ne nous est pas permis, je crois, d'affirmer davantage, mais il reste toujours une porte ouverte sur l'avenir.

Je pose une dernière question? Y a-t-il des hématodermites? Plusieurs faits appuient, comme on le vient de voir cette conception; mais pour conclure définitivement on devrait matériellement constater la toxhémie; pour y arriver les recherches d'ordre chimique devraient être multipliées sur le sérum sanguin.

L'Inoculabilité de la syphilis au singe, considérée dans ses rapports avec la médecine pratique (2),

Par **E. RICKLIN**

(2e PARTIE)

II. — Expériences de Finger et Landsteiner.

Dans une communication à l'Académie des sciences de Vienne (mars 1905), le prof. E. Finger et son assistant le Dr Landsteiner ont fait connaître les résultats de leurs expériences de syphilisation sur

(1) Il porte le numéro 1 dans mon premier travail.

(2) Revue internationale de clinique et de thérapeutique, nos 7, juillet et 8, (août-Septembre) 1906.

des singes. Tout d'abord, ils s'étaient donné pour tâche de rechercher si, à la faveur d'une technique perfectionnée, il ne serait pas possible d'obtenir des succès constants, à la suite des tentatives d'inoculation du virus syphilitique sur des singes inférieurs. Ils ont réussi à obtenir le résultat voulu, en inoculant le virus dans des poches, par le moyen de scarifications profondes. De 24 singes inoculés de la sorte avec du virus humain, 21 ont été syphilisés ; sur 18 autres expériences d'inoculation, pour lesquelles on a utilisé du virus de provenance simienne, 18 ont donné des résultats positifs.

Eu égard à la durée de période d'incubation, les deux expérimentateurs ont relevé des chiffres qui concordent avec ceux qu'Auspitz a indiqués pour la durée de la période d'incubation de la syphilis humaine : minimum 10 jours; maximum 42 jours ; moyenne 24 jours.

L'accident primitif a toujours débuté au lieu d'inoculation, sous la forme d'une tache rougeâtre, au centre de laquelle apparaissait bientôt une petite nodosité, qui après s'être érodée à sa surface, se recouvrait d'une croûte. Du fait de l'accroissement de cette nodosité et de sa confluence avec d'autres nodosités semblables, se forment des ulcérations plus vastes à bord taillés à pic, à contours sinueux, rougeâtres, couvertes de croûtes, peu infiltrées. Après détachement des croûtes, la surface ulcérée sécrète une sérosité d'un jaune rougeâtre. Elles mettent plus ou moins longtemps à se cicatriser, et chez certaines espèces (M. cynomolgus ; C. Hamadryas), elles laissent à leur suite, des cicatrices fortement pigmentées.

Quand le virus était inoculé par voie de scarifications profondes, l'accident primitif se présentait souvent sous la forme d'une bande d'infiltration, qui évoluait de la façon susdite.

Chez des singes Hamadryas, les deux expérimentateurs ont réussi à réinoculer la syphilis à quatre générations successives, sans qu'il y ait eu apparence d'une atténuation manifeste du virus. Les inoculations d'un singe Rhesus à un singe de la même espèce ou à un Hamadryas, ont donné des résultats très inégaux. Les inoculations d'un M. sinicus à un singe de la même espèce, ou d'un M. cynomolgus à un Hamadryas, ou d'un Hamadryas à un Rhesus, ont toujours donné des résultats positifs. Conséquemment, les deux expérimentateurs viennois ne croient pas devoir souscrire à l'opinion exprimée par Metchnikoff, relative à la possibilité d'obtenir une atténuation du virus syphilitique, à la faveur d'un passage unique à travers l'organisme d'un singe inférieur. Toutefois, ils inclinent à croire qu'à la suite de passages successifs à travers l'organisme du Rhesus, ou d'un cynocéphale, le virus syphilitique, tout en conservant sa pleine activité vis-à-vis des singes de la même espèce, pourrait subir une atténuation qui se manifesterait à la suite des inoculations à des sujets d'une autre espèce, en particulier à l'homme.

Des recherches histologiques qui ont porté sur des préparations provenant d'accidents primitifs récents ou anciens, d'infiltrations serpigineuses, chez des singes syphilisés, ont donné des résultats qui plaident en faveur de la nature syphilitique des accidents en question.

D'autres expériences ont eu pour but d'élucider le point de savoir s'il serait possible de conférer l'immunité contre la syphilis à des singes en leur injectant, dans les muscles, du virus vivant ou du virus préalablement soumis à l'action d'une température élevée (60°); elles ont, toutes, abouti à des échecs.

Il en a été de même de deux tentatives thérapeutiques, pratiquées sur des sujets de notre espèce, dans les conditions suivantes : les deux malades étaient affectés d'une syphilis récente, qui s'accusait, chez l'un, par un chancre induré, chez l'autre, par un chancre induré avec engorgement indolent des ganglions de voisinage. On procéda à l'excision des chancres indurés, et on injecta à l'un et à l'autre malade, du sérum provenant de singes syphilisés, mais qui ne présentaient plus de manifestations syphilitiques apparentes. Cela n'a pas empêché l'apparition subséquente d'accidents secondaires, dans les délais habituels.

Des réinoculations ont été pratiquées chez plusieurs singes syphilisés, à une époque où toute manifestation apparente de la syphilis faisait défaut; constamment elles ont abouti à des résultats négatifs.

Une autre expérience a eu pour objet d'éclaircir le point de savoir si les accidents dits tertiaires étaient inoculables; une gomme ramollie, mais non encore perforée, a été excisée du tissu cellulaire sous-cutané d'un syphilitique, en même temps que le tissu ambiant qui l'enkystait en quelque sorte. Le tout a été inoculé à un singe Hamadryas. Vingt-quatre jours plus tard, on pouvait constater, chez cet animal la présence de plusieurs accidents primaires, qui n'atteignirent qu'un développement rudimentaire et mirent peu de temps à se cicatriser. Un de ces foyers fut excisé et fit l'objet d'un examen histologique; sa structure était identique à celle du chancre induré de l'homme et du singe (*Weiner Akademie der Wissenschaften*, 1905, numéro 14).

Dans une publication postérieure, le prof. Finger (*Wiener medizinische. Presse*, 1906, n° 18, p. 958) a fait ressortir que les singes africains, tant des espèces supérieures que des espèces inférieures, ont une réceptivité plus grande pour le virus syphilitique, que les singes asiatiques. Conséquemment, c'est vers le continent noir et non vers les Grandes Indes, qu'il faudrait diriger les expéditions scientifiques qui se proposent d'entreprendre des expériences massives d'inoculation de la syphilis à des singes.

Il a spécifié ensuite, en termes très nets, les caractères extérieurs et l'évolution des accidents primaires, qu'on voit se développer chez

les singes, à la suite d'une inoculation de virus syphilitique actif, vivant. Il a passé en revue les arguments qui plaident en faveur de la nature syphilitique de ces accidents, et de leur assimilation au chancre induré de l'homme.

Il s'est appesanti sur l'importance théorique et pratique de l'inoculabilité de la syphilis au singe; en mettant à profit cette notion nouvelle, il a été possible, notamment, d'établir la contagiosité des gommes, qui est aujourd'hui hors de conteste. De même, l'inoculabilité de la syphilis au singe a permis à Finger d'établir la contagiosité du sperme des sujets syphilitiques de l'espèce humaine : du sperme provenant d'un homme qui avait contracté la syphilis quatre mois auparavant, a été inoculé avec succès à un singe Pavian. L'inoculation du sperme d'un sujet, porteur d'une gomme du testicule, et qui avait contracté la vérole trois années auparavant, à également donné un résultat positif.

La contagiosité du sperme des syphilitiques ne saurait donc plus être mise en doute, et cette notion éclaire d'un jour nouveau la question de l'hérédité paternelle de la syphilis. On entrevoit au nombre des éventualités possibles, la contamination de la femmé par le sperme virulent, qui pénètre dans l'utérus, et la pénétration, dans la cavité abdominale, du virus syphilitiqne charrié par le sperme, entraînant comme suites possibles, soit l'infection, soit l'immunité, par analogie avec ce qui se passe pour la rage. On entrevoit la possibilité d'une affection de l'œuf par le virus syphilitique en suspension dans le sperme. Enfin, on s'explique bien comment une mère, qui a donné naissance à un enfant syphilitique, sans présenter elle-même de manifestations syphilitiques, peut avoir acquis l'immunité contre la syphilis.

III. — Expériences de Metchnikoff et Roux.

MM. Metchnikoff et Roux ont exposé dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (novembre 1903), les résultats de leurs expériences de syphilisation expérimentale, faites sur des singes de différentes espèces.

Sur 22 chimpanzés inoculés avec du virus d'origine diverse, tous ont présenté des manifestations syphilitiques et des plus nettes. La durée de la période d'incubation a varié entre 15 et 49 jours; elle a été en moyenne de 30 jours. Dans tous les cas, l'accident primaire a été suivi, peu de jours après son apparition, d'un engorgement des ganglions lymphatiques de voisinage. Quelquefois, l'engorgement s'est étendu aux ganglions éloignés.

De ces 22 chimpanzés, 8 ont présenté des accidents secondaires; 3 ont eu des plaques muqueuses des lèvres, du palais et de langue. Des papules sèches ou nécrosées ont été constatées chez 7 chimpanzés dont 2 ont présenté, en outre, des plaques muqueuses. Plusieurs

individus ont été affectés d'un psoriasis palmaire caractéristique. La durée moyenne de l'intervalle compris entre l'apparition de l'accident primaire et le développement des accidents secondaires, a été de 33 jours 1/2.

Dans la plupart des cas, les accidents secondaires n'ont présenté ni grande extension, ni gravité. Plusieurs fois, on a observé des troubles nerveux passagers, notamment une parésie des pattes postérieures.

En somme, le chimpanzé est l'animal qui se prête le mieux à l'étude des accidents primaires et secondaires de la syphilis expérimentale.

Trois gorilles, inoculés par MM. Metchnikoff et Roux, ont vécu trop peu de temps pour donner des résultats positifs.

De trois orang-outangs inoculés, l'un est mort au bout de 69 jours l'autre au bout de 89 jours, sans avoir présenté d'accidents secondaires. Le troisième, qui est resté en observation pendant cinq mois et demi, a présenté, en fait d'accidents secondaires, un psoriasis palmaire des deux mains, apparu plus de trois mois et demi après l'éclosion des chancres primaires.

Donc, au point de vue de la syphilis, l'orang-outang s'est montré plus éloigné de l'homme que le chimpanzé.

Plus de 120 macaques et papions ont été inoculés avec du virus syphilitique d'origine variée; aucun d'eux n'a présenté d'accidents secondaires proprement dit. L'adénopathie au voisinage du chancre n'a été observée que très rarement.

En fait de tentatives de traitement préventif de la syphilis expérimentale, MM. Metchnikoff et Roux ont injecté, à plusieurs reprises, sous la peau, à des macaques syphilisés, du sang entier, provenant de personnes syphilitiques en pleine roséole. Les résultats obtenus sont qualifiés par les deux auteurs de peu satisfaisants.

De même, chez un chimpanzé inoculé aux deux arcades sourcillières, avec du virus chancreux provenant d'un macaque et de deux papions, auxquels on avait injecté du sang entier de personnes syphilitiques, on a été incapable d'empêcher l'apparition d'accidents primaires et secondaires.

Les essais de traitement préventif avec des sérums mélangés au virus syphilitique *in vitro*, ou appliqués — sous forme de poudre de sérum desséché — peu de temps après l'inoculation du virus, ont donné des résultats inconstants.

En s'inspirant de ce fait que les accidents tertiaires, quoique nettement syphilitiques, ne sont cependant pas inoculables dans un grand nombre de cas, les deux expérimentateurs se sont demandé si les produits des gommes ne renfermaient pas une substance vaccinante Ils ont inoculé aux deux arcades sourcillières d'un chimpanzé, le râclage d'une gomme ulcérée de la base du nez d'une femme syphilitique. Au bout de 37 jours, ils lui ont inoculés, au même endroit,

du virus de chancre d'un autre chimpanzé, mélangé, *in vitro*, avec le contenu d'une gomme siégeant au bras d'un ancien syphilitique. 30 jours après la seconde inoculation — 68 jours après la première, — il y a eu éclosion d'un accident primaire des plus typiques.

L'inoculation d'un virus préalablement chauffé à 48° n'a pas non plus produit l'effet vaccinant.

Ayant inoculé à la verge d'un papion, du virus provenant de chancres indurés de deux personnes syphilitiques, une heure après, les deux expérimentateurs ont plongé la verge de l'animal dans de l'eau chaude amenée graduellement à 48°; l'immersion a duré quarante minutes. Cela n'a pas empêché le développement, sur la verge, de deux petites indurations ovales, de nature syphilitique.

Enfin, si l'on s'en rapporte à MM. Metchnikoff et Roux, la pommade mercurielle, appliquée au siège de l'inoculation, au plus tard au bout d'une heure, serait capable d'enrayer les manifestations syphilitiques; seulement, elle présente l'inconvénient d'être irritante. La pommade au calomel, qui n'a pas le même inconvénient, serait tout aussi efficace. La pommade employée par les deux expérimentateurs était composée de 10 parties de calomel et de 20 parties de lanoline. Les frictions avaient une durée de cinq minutes.

D'autres expériences autorisent à conclure que le virus syphilitique inoculé se localise sur place, pendant 24 heures, environ. Enfin, la recherche du spirochète pâle de Schaudinn, faite chez 31 singes syphilisés, a donné des résultats positifs dans 23 cas: 76 pour 100.

CONCLUSIONS.

La syphilis est inoculable aux singes.

La réceptivité pour la syphilis est plus grande chez les singes supérieurs que chez les singes inférieurs, et elle serait, d'une façon générale, plus grande chez les singes africains que chez les singes asiatiques (Finger et Landsteiner). De toutes les espèces simiennes, ce sont les chimpanzés qui se prêtent le mieux à l'étude des accidents primaires et secondaires de la syphilis expérimentale (Metchnikoff et Roux).

En fait de productions syphilitiques de provenance humaine, sont particulièrement aptes à faire éclore la syphilis expérimentale chez les singes : les chancres primaires suintants, les ganglions lymphatiques engorgés, les condylomes plats.

La syphilis n'est pas inoculable au singe, par la voie sous-cutanée, et il semble que le tissu sous-cutané, de l'organisme intact soit doué du pouvoir de détruire les parasites-germes de la syphilis et leur virus.

Contrairement à l'opinion professée par la plupart des syphiligraphes, le sperme d'un sujet syphilitique est susceptible de faire éclore

la syphilis, par voie d'inoculation, même à une époque où le sujet en question est porteur d'un accident tertiaire. L'existence d'une syphilis congénitale d'origine paternelle s'impose dès lors, et du même coup le mode de contamination, connu sous le nom de « syphilis par conception », s'explique de la façon la plus naturelle.

Corrélativement, les productions tertiaires et en particulier les gommes, sont inoculables avec succès, très longtemps dix, et même dix-sept ans après la contamination du sujet qui en est porteur, à condition toutefois qu'elles n'aient pas été envahies par un processus suppuratif, ulcératif ou de ramollissement. Il est avéré, d'autre part, que le nombre des échecs l'emporte de beaucoup sur celui des résultats positifs, à la suite des inoculations de productions tertiaires.

La syphilis expérimentale communiquée aux singes comporte une période d'incubation, dont la durée oscille entre des limites qui sont sensiblement les mêmes que pour la syphilis humaine : entre 15 et 65 jours (Neisser) ; entre 10 et 40 jours (Finger) ; entre 15 et 49 jours (Metchnikoff et Roux).

L'accident primaire, dans ces cas de syphilisation expérimentale, se développe toujours au siège de l'inoculation ; sa constitution histologique ne diffère pas de celle du chancre induré de l'homme. Chez les seuls singes des espèces supérieures, il s'accompagne d'un engorgement ganglionnaire de voisinage.

Des accidents secondaires n'ont été observés jusqu'ici, que chez certaines espèces de singes supérieurs (gibbons, chimpanzés) ; ils ont constamment fait défaut, chez les singes inférieurs.

On n'est pas encore fixé d'une façon bien précise sur le temps que l'infection syphilitique met à se généraliser, mais il est établi que cette généralisation *peut* être chose faite, 54 jours après l'inoculation.

Même une fois cette généralisation effectuée, chez les singes, un certain nombre d'organes — moelle épinière, foie, poumons, reins, muscles, capsules surrénales, — ne sont pas inoculables.

Ont été, au contraire, trouvés constamment inoculables, la rate, la mœlle des os, les ganglions lymphatiques, les testicules ; voire que, d'après Neisser, une place à part reviendrait aux testicules, en tant que lieux de dépôt du virus syphilitique.

Le virus inoculé se localise sur place, pendant vingt-quatre heures environ (Metchnikoff et Roux) ; en admettant que sa dissémination commence, une fois passé ce délai ou peu après, l'espoir, caressé par certains syphiligraphes, de tarir l'infection syphilitique à sa source, en excisant ou en détruisant sur place l'accident primaire, cet espoir apparaîtrait comme irréalisable.

Les tentatives faites jusqu'à ce jour, soit pour conférer l'immunité vaccinale contre la syphilis, soit pour prévenir la généralisation du virus syphilitique après inoculation de ce virus, ont toutes échoué ou

abouti à des résultats incertains. Cela s'applique notamment à celles qui ont consisté :

A inoculer à des singes (macaques, chimpanzés), sous la peau, du sérum sanguin, ou du sang entier, provenant de syphilitiques. Ces injections n'ont pas communiqué la syphilis aux animaux injectés, et elles ne leur ont pas davantage conféré l'immunité contre cette maladie ;

A inoculer à des singes, dans les muscles, du virus syphilitique, vivant, ou préalablement porté à la température de 40°, ou encore des sérums mélangés au virus syphilitique *in-vitro* ;

A inoculer à des singes, du sérum sanguin provenant d'autres singes auxquels on avait, au préalable, inoculé des fragments d'organes, (rate, moelle osseuse) provenant d'animaux syphilitiques, ou mélangés avec du virus syphilitique ;

A inoculer à des sujets de l'espèce humaine, porteurs d'un chancre syphilitique récent, du sérum provenant de singes syphilisés, mais qui ne présentaient plus de manifestations spécifiques appréciables.

D'autre part, à la suite de plusieurs passages successifs à travers l'organisme de singes inférieurs, le virus syphilitique a paru subir un accroissement de virulence, contrairement à ce qu'on avait espéré *a priori*.

Il a été impossible, aussi, d'obtenir une atténuation de virulence, en soumettant le virus syphilitique à l'influence des agents chimiques et physiques les plus variés, notamment à l'influence d'une température assez élevée. Corrélativement, l'immersion, pendant quarante minutes, dans de l'eau à 48°, de la verge d'un papion, fraîchement inoculée avec du virus recueilli à la surface de chancres humains, n'a pas empêché le développement ultérieur, dans les délais habituels, d'accidents primaires.

Bref, des tentatives de toutes sortes, faites jusqu'à ce jour, en vue d'atténuer le virus de la syphilis et de réaliser la vaccination antisyphilitique, aucune n'a donné de résultat satisfaisant.

Par contre, d'après Metchnikoff et Roux, l'application d'une pommade mercurielle, au siège de l'inoculation, une heure au plus tard après celle-ci, serait capable de prévenir l'apparition subséquente de manifestations syphilitiques. Une pareille assertion ne peut encore être admise que sous bénéfice d'inventaire.

En fait d'autres conclusions qui se dégagent des travaux que nous avons passés en revue, les suivantes offrent un intérêt spécial, en raison de leur portée pratique.

L'activité du virus syphilitique se maintient à peine pendant quelques heures, On s'explique par là que la syphilis ne fasse pas plus de victimes dans les collectivités et les agglomérations où des contacts

médiats incessants s'établissent, par l'intermédiaire d'objets de toutes sortes, entre des syphilitiques et des personnes saines.

Le mucus nasal d'un enfant victime de l'hérédo-syphilis est susceptible de propager la contagion syphilitique ; ce fait comporte des déductions prophylactiques sur lesquelles il est superflu d'insister.

De ce que les productions tertiaires sont inoculables, il ressort que tout sujet porteur d'accidents tertiaires récèle dans son organisme du virus syphilitique *actif*. Conséquemment il est susceptible de propager la contagion syphilitique ; d'autre part, le médecin appelé à lui donner des soins doit s'imposer comme un devoir de le soumettre à une ou plusieurs cures mercurielles et de ne pas se borner à lui prescrire de l'iodure.

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1905

Dermatite neurotique, par Baum. Séance du 10 janvier 1905.

En février 1904, Blaschko présenta à la Société une malade qui, consécutivement à une dermatite due à l'orthoforme, avait vu se développer une affection cutanée récidivante, donnant l'impression d'une dermatose aigüe, laquelle guérissait rapidement sous l'influence d'un pansement occlusif. Dans les derniers temps de l'observation, il constata que la nouvelle éruption ne siégeait que sur les points de contact des bords du pansement.occlusif; s'appuyant sur l'aspect extérieur de l'affection — nécrose épithéliale superficielle, inflammation subite, intense, bords déchiquetés, guérison rapide sous l'influence du pansement occlusif, apparition de nouvelles lésions, uniquement sous les bords du pansement — Blaschko en vint à soupçonner la simulation, bien que la malade ne présentât aucun stigmate hystérique.

En relation avec ce cas, Ba : présenta un autre semblable et émit l'opinion que la fragilité de l'épithélium pourrait bien être la cause des lésions, la peau devenant sensible à des traumatismes qui d'ordinaire la laissent indemne.

Il présente, aujourd'hui, une nouvelle malade dont l'affection ressemble extrordinairement à celle décrite par Blaschko. Il s'agit d'une couturière âgée de 27 ans.

Elle aurait souffert de la même maladie localisée aux avant-bras, il y a quelques années. La guérison survint au bout de 1 an 1/2 et dura un an. Puis

la maladie reprit sur le bras droit, de la même manière qu'auparavant et dura dix-sept semaines. Nouvelle guérison jusqu'au milieu d'octobre 1904, époque où le mal reparait à la paume de la main gauche.

En novembre 1904, son état était le suivant : au tiers inférieur du bras droit on voit une plaque dépigmentée, grande comme une pièce de 5 francs. A l'avant-bras gauche des plaques érodées de dimensions variables, à bords irréguliers, quelques-unes encore rouges semblent cependant guéries, d'autres sont remplacées par des taches pigmentaires, d'autres offrent l'aspect d'une cicatrice dépigmentée.

Au cours de l'observation, survinrent à certains intervalles, des éruptions nouvelles mal délimitées, consistant tantôt en efflorescences aplaties, tantôt en lésions confluentes. Ces efflorescences consistaient en érosions qui demeuraient à ce stade ou se nécrosaient, donnant naissance à des ulcérations bien délimitées de forme variable et guérissant plus ou moins vite. La malade fut traitée par des onguents, des poudres et la colle de zinc. Les lésions guérirent assez vite. Mais, là où le pansement se fermait sur la peau, survinrent de nouvelles éruptions semblables à celles que Blaschko observa. Plusieurs fois, Ba. put constater qu'elles étaient nettement dues à la pression du pansement dont elles dessinaient le contour, surtout là où les liens se croisaient. Mais il y avait aussi des lésions en dehors du pansement.

Ba. pense qu'il s'agit aussi dans ce cas d'une dermatite artificielle, mais pas au sens de Blaschko, et que la malade n'appliquait pas une substance quelconque pour provoquer des plaies. Il croit simplement qu'il s'agit d'une prédisposition particulière de la peau à réagir par ces efflorescences aux irritations mécaniques. Ce qui est caractéristique, c'est la disproportion entre la cause et l'effet. Sur une peau normale, un bandage un peu serré laisserait une trace rouge, ici, il cause des érosions et des nécroses.

Ba. rappelle le cas récemment publié par Kreibich, dans un important travail sur les dermatoses (1).

Dans ce travail, Kreibich put, chez une malade atteinte de zona hystérique, provoquer expérimentalement, par différentes excitations (électrique, mécanique, thermique), des lésions allant jusqu'à la nécrose, excitations qui sur un épiderme normal n'auraient provoqué aucune lésion.

B. a dénommé son cas : dermatite neurotique, mais il avoue que ce titre cache simplement notre ignorance de la pathogénie de cette affection, car, dans ce cas, comme dans les autres, on ne voit pas le lien entre l'excitation nerveuse et la lésion.

Prurigo de Hebra et kératose pilaire, par Wechselmann. — Séance du 14 février 1905.

Un malade âgé de 19 ans, raconte qu'il aurait eu déjà, à l'âge de 6 semaines,

(1) Ce travail est d'une grande importance dans la question de l'origine neurotique des diverses dermatoses ; il a paru à Vienne en 1905, sous le titre : « Die angioneurotische Entzündung ». Le lecteur nous permettra, à ce propos, de lui rappeler tout l'intérêt qui s'attache à l'étude du rôle du système nerveux dans les dermatoses, ainsi que ses difficultés. Par les documents que nous avons déjà publiés cette année sur le sujet, et par ceux dont la publication suivra bientôt, le lecteur pourra envisager le débat dans toute son ampleur.
R. M.

une éruption de la tête et des parties génitales. A trois ans, il eut une éruption prurigineuse extraordinairement intense, mais il n'aurait jamais eu de suintement. Il y a 2 ans, le visage et particulièrement la région des tempes fut malade, mais il n'y eut pas un prurit marqué ; le malade sue peu ou point.

Au visage, on constate : une alopécie sourcilière, presque complète, ayant frappé les 2/3 des sourcils et laissant une rougeur, une alopécie presque complète également des régions temporales, ayant laissé de la rougeur ; sur les jambes : la peau est brunâtre, raide, épaissie, lorsqu'on passe la main dessus, donne la sensation d'une lime, elle recouvre de gros ganglions dans l'aine. La rugosité de la peau est surtout marquée à la cuisse. Cette affection nodulaire fait penser au prurigo de Hebra, mais il est singulier qu'elle ne soit pas plus intense à la jambe qu'à la cuisse, et que les faces de flexion et d'extension soient également prises, et aussi que les ongles soient demeurés en bon état.

L'état du visage fait penser à l'ulérythéma ophryogène (1), cependant en la plupart des points, on ne trouve pas de modifications atrophiques, cicatricielles, mais seulement une toute petite cicatrice sur la tempe droite. W. fait remarquer que Brocq a justement dit que cet ulérythème n'était pas une affection nouvelle, mais se rangeait dans les cas de *kératosis pilaris rubra*, déjà décrits par Wilson. Dans le cas présent, ce qui caractérise l'aspect clinique, ce sont les nodules rouges, coniques ou polygonaux, traversés au sourcil par un poil atrophique, ainsi qu'à l'extrémité des moustaches, au menton, et surtout aux tempes. Au cou, les nodules sont isolés, il y en a quelques-uns sous l'aisselle, beaucoup au coude et à la face des extenseurs, sur l'avant-bras. La poitrine, le ventre, le dos sont libres. Mais on retrouve de nombreux nodules au pubis qui est dénudé, aux cuisses et aux fesses. Les lésions affectent une symétrie absolue. Tous ces symptômes sont bien ceux de la kératosis pilaris rubra. Aux jambes survient parfois un prurit assez violent. Sur les cuisses, les modifications dans le sens du prurigo seraient dues à une infection staphylococcique secondaire, ainsi que le prouve la tuméfaction des glandes.

W. ajoute que, ici comme dans beaucoup de cas, le terrain semble avoir été préparé par un eczéma antérieur.

Leucodermie, par Ledermann. Séance du 14 mars 1905.

Un enfant âgé de 13 ans est atteint depuis sa cinquième année de psoriasis. Divers traitements, y compris une cure arsenicale, ne l'ont pas guéri et, aujourd'hui, il présente encore des efflorescences récentes. Au cou, il présente une leucodermie typique comme on est accoutumé d'en voir dans la syphilis.

(1) Ulérythème de οὐλη, cicatrice, et ἐρυθημα, rougeur. Sous ce nom, Unna a décrit tout un groupe peu homogène de faits que caractérisent objectivement : 1° une inflammation érythémateuse d'aspect des téguments ; 2° puis une atrophie cicatricielle consécutive.
Il y fait rentrer :
A. L'ulérythème centrifuge : c'est le lupus érythémateux ;
B. L'ulérythème ophryogène : c'est un des aboutissants possibles de la kératose pilaire ;
C. L'ulérythème sycosiforme ;
D. L'ulérythème acnéiforme.
L. Raynaud. — La Pratique dermatologique, Tome 4, p. 727.

L. s'est immédiatement posé la question de savoir si, dans ce cas, à côté du psoriasis et en même temps que lui, n'évoluait pas une syphilis. Comme stigmates, il ne trouva qu'une légère adénopathie cervicale. La leucodermie est d'une rareté excessive dans la syphilis héréditaire et, d'autre part, il ne trouve pas de signes de syphilis acquise dans le jeune âge. Il lui semble donc inévitable d'admettre ici, une relation entre le psoriasis et la leucodermie. Il ne s'agit pas de leucodermie consécutive à la chrysarobine, car le patient n'a jamais été traité avec ce médicament, ni à l'arsenic, car celui-ci détermine en général une hyperpigmentation (1).

Nœvus lymphangiomateux linéaire, par Blaschko. Séance du 9 mai 1905.

Une jeune fille se présenta à la consultation de B. avec une tumeur verruqueuse du gros orteil gauche. Cette tumeur était apparue dans le cours des deux dernières années. Cependant elle avait, depuis sa naissance, sur le dos du pied une tuméfaction spongieuse, grosse comme la moitié d'un œuf de poule. On trouve sur le dos du pied une tuméfaction sous cutanée, molle, indistinctement fluctuante grosse comme une prune.

L'affection du gros orteil aurait pu être prise pour un angiokératome. Mais en l'examinant de plus près, on s'apercevait qu'une grande partie de cette excroissance verruqueuse consistait en petites vésicules à contenu fluide, présentant des vaisseaux dilatés. La malade se plaignait surtout d'une grosse engelure siégeant sur la face externe du pouce, extrêmement dure au toucher et du centre de laquelle partait une série linéaire, superficielle, de vésicules profondes, à parois épaisses, à contenu fluide, s'éloignant jusque sur le dos du pied.

Une biopsie montra : à la superficie de la tumeur une structure papillomateuse nette, dans la profondeur, une surproduction fibreuse; dans toutes les couches de la tumeur on trouvait de nombreux espaces lymphatiques dilatés prenant par places, dans le corps papillaire, le caractère de véritables kystes. Il s'agissait donc d'un nœvus où toutes les parties constitutives du derme et de l'hypoderme avaient pris un développement anormal, où la dilatation des espaces lymphatiques avait atteint un degré considérable, en somme : d'un lymphangiome ayant l'aspect d'un nœvus et la forme linéaire.

B. pense que l'autre tumeur qui siège également dans la profondeur pourrait bien avoir une structure ou une origine analogue.

R. M.

(1) A la séance suivante, Buschke revient sur cette question et présente deux cas semblables. Il rappelle que Rille a déjà décrit cette leucodermie psoriasique, qui peut se développer sur la moitié inférieure du thorax, à l'abdomen, sur le dos. Sa localisation, son ordonnancement, ses limites et sa configuration ne permettent pas de la confondre avec la leucodermie syphilitique. Tandis que la leucodermie spécifique consiste en un amas de pigment autour de places dépigmentées, il s'agit, dans la leucodermie psoriasique, d'une simple et complète dépigmentation.

ANALYSES

L. Török. — *Sur la nature des dermatoses dites angioneuroses, et en particulier de la nature des modifications pathologiques de la peau dans l'urticaire, l'érythème multiforme et l'érythème noueux.* Archiv für Dermatologie und Syphilis, vol. LIII, fascicules 2 et 3, 1900.

D'après la définition de Landois et Eulenburg (1) les angioneuroses sont des maladies du système nerveux vasomoteur central ou périphérique qui présentent à l'observation, suivant l'organe où sont situées les terminaisons des nerfs malades et suivant le degré de l'affection nerveuse, des phénomènes morbides du côté de la circulation, de la nutrition et de la température. Les auteurs groupèrent, sans preuve, sous cette dénomination, un grand nombre de maladies, que nous savons aujourd'hui n'être pas de nature angioneurotique, telles : la variole, l'érysipèle, la lèpre, etc.

Cependant cette théorie rencontra de nombreux partisans. Mais au lieu de démontrer — comme on aurait du — l'origine angioneurotique de certaines altérations de la peau, on cherchait — en regardant comme démontré cette origine — de trouver des propriétés caractéristiques pour les processus angioneurotiques dans les altérations de la peau. C'est ainsi que Lewin (2) range l'érythème multiforme parmi les angioneuroses, parce qu'il est du à la dilatation des vaisseaux et à ses suites pathologiques : transsudation et exsudation.

Plus tard, Auspitz et Unna accentuent les recherches en ce sens. Selon eux, la plupart des angioneuroses reconnaissent des modifications cutanées comportant l'hyperémie et l'œdème. Mais de semblables phénomènes accompagnent les inflammations. Comment distinguer les phénomènes locaux angioneurotiques, des inflammatoires ?

⁂

Suivant Auspitz, dans le processus angioneurotique local, le processus inflammatoire est compliqué d'une importante participation et modification du tonus vasculaire indépendante du processus fluxionnaire pur (3). Mais, comme déjà dans les processus purement inflammatoires le tonus vasculaire diffère de la normale, il devenait nécessaire, pour distinguer le changement du tonus angioneurotique du changement du tonus vasculaire inflammatoire, de le caractériser plus étroitement. Auspitz attribue alors au changement du tonus vasculaire angioneurotique les particularités suivantes :

(1) Wiener medizinische Wochenschrift, 1867 et 1868 : *Die vasomotorischen Neurosen* (angioneuroses).
(2) Berliner Klinische Wochenschrift, 1876, n° 3 et Charité Annalen, III, 1878.
(3) *Systématique des maladies de la peau*, 1841. p. 41.

1. Indépendance relative de l'inflammation,
2. Relation directe et continue avec la circonstance étiologique,
3. Manifestation survenant au delà du point où l'irritation a porté.

Mais, dit T., il est impossible de se baser sur ces trois arguments pour distinguer le changement du tonus vasculaire d'origine angioneurotique, de celui d'origine inflammatoire et Auspitz lui-même n'use pas du criterium qu'il a établi. Le premier point est un pléonasme du problème posé, car il aurait du démontrer par des faits cliniques et expérimentaux l'indépendance de cette modification du tonus vasculaire vis-à-vis de l'inflammation, et nous dire comment il l'avait observée et comment on pouvait la retrouver. Ni dans les explications qu'il donne comme caractéristiques des angioneuroses, ni dans la description des divers groupes d'angioneuroses, T. n'a donné d'éclaircissements suffisants sur ce point. Dans les exanthèmes aigus, Auspitz ne nous donne pas la preuve par l'observation des modifications cutanées de l'existence de l'altération angioneurotique du tonus vasculaire, mais il introduit l'existence de ce processus angioneurotique dans les exanthèmes aigus d'une manière à peu près indépendante de l'observation des modifications cutanées, sous forme d'hypothèses et d'explications des manifestations cliniques. Il suppose notamment qu'une substance infectieuse agit aussi bien sur les centres vasomoteurs centraux que périphériques et détermine l'hyperémie. Ainsi, pour les exanthèmes aiguës, nous trouvons, au lieu d'une preuve une hypothèse, et Auspitz nous doit encore la démonstration d'une différence entre le trouble local de ces processus et l'hyperémie et l'œdème inflammatoire. De même, en ce qui a trait à l'origine angioneurotique des angioneuroses toxiques, Auspitz oublie encore les démonstrations cliniques et expérimentales nécessaires. T. citant Auspitz, montre qu'il admet, par exemple, comme indiscutable l'origine angioneurotique des exanthèmes médicamenteux, mais se plaint de n'avoir trouvé nulle part le plus petit commencement de démonstration prouvant que ces dermatoses sont bien de nature angioneurotique, pas la plus petite description de la part que prend l'élément angio-neurotique dans les altérations de la peau, ni quels sont les phénomènes qui permettent de constater une altération du tonus vasculaire indépendant de celui de l'inflammation.

Au sujet du groupe des angioneuroses essentielles, même obscurité. Auspitz parle d'une irritabilité suraiguë des vaisseaux, conséquence d'une prédisposition de la peau à l'irritation la plus variable et la plus légère. C'est l'Idiosyncrasie qu'il envisage comme le résultat d'un trouble angioneurotique général, mais il ne donne aucun signe distinctif d'avec les inflammations cutanées banales.

Auspitz ne fournit donc aucune démonstration de son premier postulat.

En ce qui concerne le second et le troisième, ses arguments sont également insuffisants. Auspitz déclare que les modifications d'origine angio-neurotique du tonus vasculaire sont en relation directe et *continue* avec leur cause. Mais, abstraction faite de ce qu'il en est ainsi dans la plupart des processus inflammatoires, on trouve, précisément dans le groupe des dermatoses toxiques qu'il range parmis les angioneuroses, des cas dans lesquels une action d'une durée excessivement brève amène une modification dans le tonus vasculaire (hypérémie) durant des semaines, (par exemple : l'érythème scarlatiniforme). Des doses minimes d'une substance toxique déterminent un processus pathologi-

que qui dure longtemps après l'élimination du poison. On ne saurait donc admettre un lien étiologique continu et se perpétuant directement autant que la maladie. .

Enfin, Auspitz dit que, contrairement au tonus vasculaire inflammatoire, celui d'origine angioneurotique à son effet au delà de l'endroit de l'action irritative, mais il n'en produit aucune preuve. Sans doute Auspitz pensait aux manifestations consécutives au dermographisme, mais celles-ci ne sauraient offrir une base solide à une généralisation.

*
* *

Unna (1) reconnut de suite le point faible des déductions d'Auspitz, à savoir que les angioneuroses perdent toute valeur comme concept de pathologie générale, si, lors de l'apparition des phénomènes cutanés, on ne peut les différentier des phénomènes inflammatoires simples, c'est-à-dire, si on ne réussit pas à démontrer l'indépendance relative du tonus vasculaire angioneurotique vis-à-vis du même phénomène d'origine inflammatoire, indépendance admise par Auspitz.

Unna distingue le trouble nerveux de la lésion cutanée locale, c'est-à-dire, l'altération du tonus vasculaire de l'inflammation locale. Chacun attendrait la démonstration de leur indépendance et la production de documents cliniques et expérimentaux. Que non pas! Unna commence ses explications en déclarant qu'il est difficile d'imaginer une telle double action dans son développement « (page 422) aussi longtemps qu'on n'opère qu'avec le concept d'une excitation ou d'une paralysie des vaso-dilatateurs ou des vaso-constricteurs ». Unna cherche alors à déterminer dans quelles conditions on pourrait s'imaginer cette double action.

Il fait les suppositions suivantes :

1° Tout déséquilibre entre l'état contractile des artères et des veines cutanées limitant le retour du sang par la voie veineuse, détermine un œdème de la peau, type : les urticaires, à côté d'elles Unna range : les exanthèmes médicamenteux, une série d'érythèmes infectieux, la plupart des dermatoses papulo-bulleuses ou papuleuses d'origine réflexe, et quelques dermatoses particulières, d'étiologie inconnue, proches parentes de l'érythème multiforme, de l'érythème noueux et de l'urticaire;

2° Au moment de cette incoordination dans le tonus vasculaire, la prédominance du tonus des veines joue le principal rôle. Car, l'élément caractéristique de l'angioneurose consiste en ce fait que l'afflux sanguin dans le système capillaire ne trouve plus un écoulement normal adéquat par les veines cutanées ; au lieu d'une accélération du courant sanguin, il y a un retard. T. reproduisant le texte de Unna cite encore la phrase suivante : « Cette défectueuse adaptation du système veineux repose *donc* (!) toujours sur le fait que le tonus veineux ne cède pas à la pression sanguine surélevée de la part des capillaires et à l'affluence du sang ».

3° Cette résistance veineuse s'explique par l'irritabilité des muscles des vais-

(1) Monatshefte für praktische Dermatologie, 1890, XI, page 10. Leçons sur la pathologie générale de la peau, VII, Angioneuroses, p. 417 et 418.

seaux veineux, mais comme Unna lui-même s'étonne que cette irritabilité soit propre aux veines seules, il ajoute :

4° Une sensibilité accrue existe dans le système vasculaire cutané en général. Mais il reste à expliquer pourquoi cette pression sanguine imaginée plus forte et cet afflux de sang provoquent seulement la contraction des veines et pas celle des artères également.

5° C'est parce que la trop haute pression sanguine combat dans les artères la tendance à la contraction, ce qui empêche l'apparition du phénomène, alors que dans les veines, la plus faible pression sanguine permet une contraction de la musculature irritable des veines.

Et l'on arrive à cette idée surprenante que les artères avec leur musculature pourtant plus vigoureuse que celle des veines ne sont pas capables de se contracter, ni de dominer la pression sanguine comme le font les veines avec leur tunique musculaire pourtant plus faible ! (1) Mais ceci ne préoccupe pas Unna non plus que la démonstration de l'œdème dû à l'incoordination des troncs veineux et artériels. A défaut d'expériences, Unna peut-il produire des observations ?

Unna décrit l'apparition « d'une hypérémie vasculaire locale grande comme un élément de surface (Flächen-élément) ou comme un groupe de ceux-ci, ou comme certaines parties du réseau collatéral, en forme de bagues. » « Ce premier stade n'est pas encore reconnaissable avec certitude, par lui-même, comme angioneurotique, seule sa forme le fait penser. Au bout d'un temps plus ou moins long, par tuméfaction du derme, naît un érythème papuleux. En même temps, la couleur passe au rouge carmin, ou au bleu-rouge, ou devient cyanotique. A ce moment, il y a un obstacle mécanique spastique au retrait du sang accumulé et les veines ne peuvent plus desservir le courant sanguin comme au début. »

D'après cette citation, on voit que Unna se contente d'une simple affirmation de la proposition à démontrer au sujet de la contraction des veines et de l'« incoordination ». Car l'évolution des phénomènes cutanés ne permet en rien d'affirmer qu'une contraction spastique des veines est survenue.

Mais T. ne veut plus perdre son temps (kein weiteres Wort verlieren) à ce sujet, car l'évolution des prétendues modifications angioneurotiques de la peau est toute autre. Avant tout, il faut dire que la coloration cyanotique n'est jamais visible dans la plupart des cas d'angioneuroses de Unna et d'autres. Dans l'urticaire, nous voyons une hypérémie active, claire, passant directement à l'œdème. De même, dans l'érythème papuleux, quand la coloration cyanotique survient, l'œdème est disparu. La lésion cutanée est encore rouge clair, alors qu'elle s'est déjà élevée au-dessus du niveau de la peau, et quand son centre devient plus foncé, il est aussi plus ou moins affaissé. Dans beaucoup de cas d'urticaire, une irritation mécanique de la peau provoque une trace beaucoup plus large, plus rouge clair, plus hypérémique qui subsiste plus longtemps que sur une peau normale — ce qui signifie qu'il existe beaucoup plus un penchant à la dilatation des vaisseaux qu'à leur contraction spasmodique.

(1) Les artères sont pourvues de muscles jusqu'à environ la moitié de l'épaisseur du derme; les veines les ont déjà perdus à la frontière du derme et de l'hypoderme. Il est vrai les veines plus profondes sont mieux pourvues de muscles, mais leur lumière est beaucoup plus large que celle des artères.

Mais Unna possède encore d'autres observations qui, d'après lui, démontrent le spasme veineux. Unna a répété les expériences d'Auspitz en ligaturant des membres atteints d'urticaire. Mais T. refuse aussi de discuter ces expériences, car il a répété lui-même ces expériences un nombre considérable de fois et jamais il n'a observé que la cyanose provoquée par la ligature fit disparaître les papules urticariennes comme Unna le prétend.

Unna prétend, de plus, que Auspitz avait également observé la disparition des papules urticariennes après la ligature du bras. Si Unna a bien compris Auspitz, les expériences de T. sont donc en contradiction aussi avec celles d'Auspitz. Mais T. pense que les expériences d'Auspitz prouvent justement le contraire de ce que Unna veut leur faire dire.

Or, de l'examen des textes, il ressort qu'Auspitz déclare qu'après la ligature les bords des papules proéminent encore davantage! L'affaissement du centre, que lui T. n'a d'ailleurs pas constaté nettement, n'est probablement que relatif et du à ce qu'il ne se soulève pas comme les bords pendant la ligature. Les bords de la papule ne deviennent moins nets que si, sous l'influence de la ligature tout le bras s'œdématie — mais les papules demeurent visibles et palpables.

L'hypothèse de l'incoordination de la contraction veineuse ne se repose donc sur aucun fait et se trouve même en contradiction avec les résultats de l'observation directe.

Voyons maintenant les autres caractéristiques des angioneuroses mentionnées par Unna :

1° la symétrie angiogène des efflorescences,

2° le type élémentaire angiogène,

3° l'évolution synchrone de l'irritation,

4° l'irritation adéquate nécessaire à provoquer leur apparition.

En ce qui a trait à l'irritation adéquate nous ignorons absolument si son influence s'exerce sur les nerfs vaso-moteurs. Par contre, nous savons que dans les cas d'idiosyncrasie, une substance toxique toujours identique détermine des lésions ayant une signification pathologique différente, même des lésions qui n'ont jamais été rangées parmi les angioneuroses (Iode-Brome).

Du synchronisme T. a déjà parlé plus haut, il n'y reviendra pas.

Restent les deux premiers points :

Unna distingue la symétrie angioneurotique de la symétrie régionale, et prétend que la première serait si complète que nous serions forcés d'admettre une localisation symétrique née sur le trajet des vaisseaux permettant de la distinguer de la seconde. Cette symétrie peut cependant faire défaut dans des angioneuroses typiques, comme l'urticaire par exemple.

Enfin, Unna batit l'hypothèse d'un type élémentaire angiogène. Il construit ce type sur *l'élément vasculaire de surface* (Flächen-élément), c'est-à-dire, le fragment de la surface cutanée pourvu d'un rameau vasculaire. Mais Spalteholz a démontré que cet élément n'existe pas et n'est qu'une vue de l'esprit.

Les criteriums qui devaient caractériser les angioneuroses s'écroulent et d'autre part, les modifications angioneurotiques de la peau ne sauraient être distinguées de la simple hyperémie inflammatoire.

Les expériences de Philippson et celles de T. les ont de plus amenés à conclure que les prétendues modifications angioneurotiques de la peau ne sont que de simples inflammations.

*
* *

Les expériences que T. a entreprises avec B. Vas (1) avaient pour but de mettre en évidence le contenu albumineux de l'œdème urticarien, et partaient de cette hypothèse que : l'albumine contenue dans l'œdème urticarien, au cas où il serait réellement comme le prétend Unna un œdème de tension, c'est-à-dire redevable à de simples troubles mécaniques dans le courant sanguin, devrait être contenue en même proportion que dans les autres transsudats, c'est-à-dire, en faible proportion. Mais, ces expériences démontrèrent que le serum exsudé dans les tissus des papules urticariennes, contient une beaucoup plus forte proportion d'albumine que les transsudats (2,64 à 3,075 pour 100 contre 0,05 à 1,5 pour 100) et atteignait même le taux des exsudats péritonéaux les plus faibles en albumine (3, 8 pour 100). N'est-ce pas là un argument décisif contre l'hypothèse de Unna.

Il devient d'autant plus important, quand nous nous rappelons les faits qui appuient l'opinion d'après laquelle, dans l'urticaire, l'agent pathogène attaque directement la paroi vasculaire, au point même de la papule. Cette explication convient à tous les faits dans lesquels l'urticaire est due à une toxine introduite dans le sang (urticaire d'origine gastrique, prodromique d'infection) ou dans lesquels elle est provoquée par une irritation directe sur la peau (piqûre de mouche, de puce, de punaise, d'ortie). Philippson a récemment fait des expériences prouvant la possibilité de sa production sous l'influence directe d'une substance toxique contenue dans le sang sur la parois vasculaire, et T. et lui ont montré qu'il s'agit d'un processus s'accompagnant d'hyperémie et des sensations subjectives, dans lequel il y a exsudation de sérum hors des vaisseaux, sur lesquels l'agent pathogène a agi directement. Ne sont-ce pas là les critériums de « l'inflammation » ? L'hyperémie, les sensations subjectives, l'enflure, même l'élévation de la température locale se retrouvent, et le contenu plus élevé en albumine de l'œdème urticarien prouve la plus grande perméabilité des parois vasculaires. Bien entendu il n'y a pas de diapédèse, mais n'existe-t-il pas des inflammations séreuses dans d'autres organes? La papule urticarienne représente un processus inflammatoire de très faible intensité et de courte durée. Il y en a qui ont une durée plus longue, les parois vasculaires ne reviennent donc pas immédiatement à la normale. Ces faits constituent la transition entre certains érythèmes toxiques et l'urticaire. Les papules sont alors rouges et persistantes. T. a souvent trouvé, dans ces cas, à côté de modifications purement hyperémiques et œdémateuses, un infiltrat cellulaire, ou bien l'on observe que le caractère urticarien primitif des lésions se transforme peu à peu en érythémateux. La transition est insensible et l'absence de diapédèse leucocytaire n'est pas un argument contre la théorie inflammatoire du processus urticarien.

Cette théorie est encore renforcée par la constatation d'exsudats survenant dans des lésions cutanées véritablement inflammatoires, dont le contenu en albumine est moins élevé que celui de l'œdème urticarien. D'après divers

(1) Le travail de Török et B. Vas sera analysé dans le prochain numéro de la *Revue Pratique*.

auteurs, le contenu en albumine des exsudats varie de 3,80 — 7,10 pour 100. Vas et T. ont trouvé dans l'exsudat urticarien de 2,64 à 3, 075 pour 100. Dans le pemphigus vulgaire, la dermatite herpétiforme, l'érysipèle bulleux ils ont trouvé 4,55 à 6,118 pour 100. *Mais*, dans l'épidermolyse bulleuse héréditaire, c'est-à-dire, dans une affection que Unna lui-même envisage comme une inflammation due à des actions mécaniques, le contenu albumineux des bulles ne s'élève qu'à 2,08 pour 100; celui d'une phlyctène consécutive à la congélation = 2,543 pour 100. Donc des influences mécaniques et thermiques ont provoqué des inflammations typiques dont l'exsudat contenait l'albumine en quantité, semblable à celle de l'urticaire.

* * *

Les recherches de T. sur l'érythème multiforme ont porté sur 4 cas typiques, et dans l'érythème noueux sur un cas.

Dans chaque cas d'érythème multiforme T. excisa un nodule du dos de la main. Ces nodules étaient de taille différente, depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'un 1/2 pfennig. Les plus petits étaient peu infiltrés, élastiques, œdémateux, les plus gros plus fermes.

Dans les plus petites et les plus récentes lésions, les modifications pathologiques résidaient surtout dans la région du réseau vasculaire sous-papillaire. Elles étaient moindres dans la papille et nulles au-dessous du réseau vasculaire. Il en était de même dans les éléments plus âgés et c'est en cette région que les lésions étaient le plus accusées. Mais ensuite, de la couche sous-papillaire les lésions descendaient dans le chorion, suivant le trajet des vaisseaux de préférence, et pouvaient atteindre un degré aussi intense que dans les couches supérieures. Elles parvenaient jusqu'aux glandes sudoripares et même jusqu'aux premières travées graisseuses. Dans un cas la couche papillaire et la portion réticulée du chorion étaient prises d'une manière diffuse.

Les modifications pathologiques les plus importantes consistaient en une dilatation des vaisseaux et une infiltration de cellules rondes. En outre, T. trouva de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif, même dans les parties non atteintes par l'infiltration. Une partie des cellules rondes paraît donc descendre des cellules fixes du tissu conjonctif. T. put, en certains points, constater des transformations mitosiques au milieu de l'infiltrat. L'infiltrat de cellules rondes consiste en grande partie en cellules mononucléaires. Une partie des cellules de l'infiltrat possède un noyau fragmenté. Ces cellules environnent les capillaires et surtout ceux du réseau sous-papillaire. Les capillaires contiennent nombre de globules blancs mononucléaires ou à noyaux fragmentés. L'endothélium est tuméfié.

Quand les lésions sont plus importantes, l'infiltrat se réunit en masses plus compactes autour des vaisseaux; les papilles contiennent aussi beaucoup de cellules rondes qui se tiennent dans leur axe; dans le réseau sous-papillaire l'infiltration est beaucoup plus dense, et s'étend autour des vaisseaux venant de la profondeur. Tous les vaisseaux du chorion sont plus ou moins engainés de ces cellules. Elles ont une prédilection pour les vaisseaux des glomérules sudoripares. Ici et là, on en trouve autour des premiers globes graisseux.

De même autour des parois des follicules pileux. Dans un gros nodule excisé, T. vit une grosse veine dont la paroi était traversée de cellules rondes et l'endothélium nettement tuméfié. Dans ce cas, le nombre des cellules fixes du tissu conjonctif était considérablement accru. Dans un cas, il y avait en outre un nombre non négligeable de mastzellen. L'œdème ne pouvait être constaté que dans la partie réticulée du chorion. Dans l'épiderme on trouve quelques cellules migratrices dont le nombre varie suivant l'intensité des lésions du chorion.

A un degré plus élevé encore de la lésion élémentaire, l'infiltration envahit en totalité les papilles, la couche sous-papillaire et la partie réticulée du chorion.

Dans un nodule d'érythème noueux existant depuis deux à trois jours, l'infiltrat se localisait en masses plus ou moins grosses autour des lobules graisseux, des glomérules sudoripares et dans le voisinage de ces organes. Il contenait davantage de cellules à noyaux fragmentés que dans l'érythème multiforme. A la limite du derme et de l'hypoderme, T. dans une coupe, trouva un grand nombre de globules rouges (hémorrhagie). Des vaisseaux d'assez fort calibre peuvent-être atteints; les parois d'une veine : musculaire et adventice, étaient pleines de leucocytes, l'endothélium était gonflé. Cette veine contenait un thrombus formé de leucocytes et avait sa lumière réduite de moitié. L'adventice d'une artère voisine était également prise.

Dans les parties du chorion qui ne sont pas envahies par l'infiltration, le nombre des cellules fixes du tissu conjonctif est notablement augmenté. L'œdème est visible, de place en place, sous forme de grands espaces.

Se basant sur ses recherches, T. se rallie complètement à l'opinion de Philippson et Jadassohn (1) regardant ces érythémes comme inflammatoires. Dans son Histopathologie (p. 115) Unna range bien les deux érythèmes parmi les inflammations, mais il prétend qu'à côté de l'inflammation existe cet œdème qui fait penser à un effet d'innervation inégale sur les vaisseaux efférents et afférents.

A l'inverse de Unna, T. n'a jamais observé ici non plus, l'affaissement des lésions sous l'influence de la ligature. Il les vit, au contraire, proéminer.

Unna, pour défendre son hypothèse angioneurotique, dit que « l'inflammation se limite à l'arbre vasculaire et à ses environs les plus proches » limitation qui rapprocherait ce processus des « neurolépridés » et des « neurosyphilides ». Mais T. se contentera de rapporter l'opinion de Jadassohn qu'il partage, à savoir : que l'existence des neuro-lépride et syphilide est encore bien douteuse, et, d'autre part, les recherches ci-dessus rapportées dispensent T. d'une nouvelle argumentation.

T. conclut :

« Toutes les remarques sur lesquelles on a voulu baser une différenciation des lésions cutanées en angioneurotiques et en inflammatoires ne résistent pas à la critique.

(1) Erythème multiforme et noueux dans leurs rapports avec la pathologie générale et l'anatomie pathologique, de Lubarsch et Ostertag, IV, 1897; Wiesbaden, 1899, page 746. Cet article contient aussi un tableau d'ensemble des recherches histologiques faites jusqu'à ce jour sur les érythèmes multiforme et noueux.

« L'examen précis des lésions de l'urticaire, de l'érythème multiforme et noueux, conduit à les envisager comme de simples inflammations. »

R. M.

J. Jadassohn. — *Au sujet des dermatoses hématogènes infectieuses et toxiques*. Berliner klinische Wochenschrift, 1904, n°s 37 et 38.

Sous ce titre, J. n'entend s'occuper dans ce travail que des affections dans lesquelles l'agent nocif est transporté directement dans la peau et y provoque des phénomènes en rapport avec sa nature. A étendre cette définition on risquerait d'obscurcir cette étude.

Peuvent être portées par la voie sanguine dans la peau :

1° Des cellules du corps qui se développent ultérieurement dans la peau (tumeurs malignes) peut-être lymphocytes dans la leucémie ou la lymphocythémie aleucémique ;

2° Des substances dissoutes parvenant dans la peau à l'état moléculaire (de provenance endogène : Ictère; de provenance exogène : Argyrie ;

3° Des substances dissoutes qui développent leur action dans la peau, sans y avoir séjourné pour ainsi dire (d'origine endogène : auto-intoxications: d'origine exogène : dermatoses toxiques et médicamenteuses à début interne) ;

4° Des organismes pathogènes vivants, spécialement des bactéries.

A ces deux derniers groupes appartiennent, suivant J. les dermatoses hématogènes toxiques et infectieuses.

I

Dans les maladies infectieuses où il ne peut être question d'une infection immédiate venant du dehors, l'éruption donne, par la nature infectieuse hématogène de la lésion cutanée, la preuve de la présence du germe infectieux dans la peau. Quand la démonstration de la présence du microbe manque, la connaissance certaine de la nature infectieuse de la lésion cutanée vient à sa place (variole, syphilis).

Pour les dermatologistes, les recherches consécutives aux travaux de Finger, sur le terrain des maladies pyohémiques et septiques sont des plus importantes. On a tenu pendant longtemps les dermatoses dues à des staphylo- ou à des streptomycoses généralisées presque exclusivement pour des maladies toxiques ou angioneurotiques. L'auteur a pu établir trois fois la nature infectieuse de telles dermatoses pyohémiques : dans un cas de pustulose staphylococcique généralisée succédant à une pyohémie post-furonculeuse, dans un cas de pustulose et de nodules semblables à l'érythème noueux avec des staphylocoques dans la profondeur de la peau, dans un cas d'arthrite purulente staphylomycosique cryptogénétique, ayant déterminé un exanthème semblable à l'érythème noueux ; dans le pus d'un des nodules, on trouva le staphylocoque en masses.

Enfin, appartiennent à cette catégorie les éruptions indubitablement hématogènes de la lèpre et toute une série de dermatoses tuberculeuses. Déjà les tuberculoses vraies telles que : le lupus exanthématique, la tuberculose verru-

queuse, certaines efflorescences lupiques isolées, la plupart des lupus miliaires, les gommes scrofuleuses (abcès froids), les cas d'érythème induré et de folliclis, peuvent à peine s'expliquer autrement. D'après les observations et les travaux de Vidal, Nœgeli, Philippson, Thibierge et Ravaut, Pautrier, il en est de même d'un grand nombre de nodules gros, durs, profonds, bleu-rouge pâle, semblables à des néoplasmes.

Ici doivent être rangés également les exanthèmes disséminés papuleux, papulo-pustuleux et croûteux de la tuberculose miliaire aigue et subaigue. J. a observé deux cas de nodules durs, gros comme un grain de mil, bien délimités, rouges, recouverts de croûtes squameuses qui rétrogradèrent sans ulcération. Un des malades mourut de méningite tuberculeuse, et l'examen histologique des tissus en révéla la structure tuberculeuse, sans toutefois mettre de bacilles en évidence. Gaucher et Druelle ont observé un cas semblable après une rougeole, l'enfant mourut aussi de méningite tuberculeuse.

Enfin il ne faut pas oublier de rappeler ici l'extraordinairement intéressante observation de Brunsgaard (1) relative à une maladie cutanée ressemblant à un pityriasis rubra.

J. ne croit pas pouvoir mentionner ici l'ulcère de jambe tuberculeux, l'étude des faits rapportés ne lui paraît pas suffisante pour en démontrer d'une manière absolue l'origine hématogène.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ce matériel d'infections cutanées qui sont pour la plupart certainement d'origine hématogène — et que J. ne considère pas forcément comme complet — il en ressort : que des maladies infectieuses aiguës et chroniques déterminent des métastases cutanées — et même aussi bien que des maladies qui ont une prédilection notoire pour la peau (syphilis, lèpre, variole, etc), des affections qui ne l'attaquent que rarement (pyohémie, gonnorrhée). Quelques-unes de ces affections surviennent par inoculation directe de la peau, d'autres pas ou accidentellement (gonorrhée).

Les exanthèmes qui naissent sont tantôt chroniques, tantôt, et plus souvent aigus, et ne dépendent pas seulement de la nature de l'agent morbide, mais aussi de la présence du processus fondamental et probablement aussi du nombre des bactéries qui envahissent la peau (tuberculose miliaire aiguë, scrofuloderme et lupus disséminé). Ils ont une tendance marquée à la dissémination et à la localisation symétrique, ils sont polymorphes, tantôt chez les différents individus, tantôt dans un même cas. L'éruption varie depuis la simple tache rosée jusqu'à la dermatite diffuse; de la papule superficielle à l'érythème profond semblable à l'érythème noueux, depuis les pustules du corps papillaire jusqu'à l'abcès sous-cutané, depuis les taches de purpura miliaire jusqu'aux suffusions hémorrhagiques diffuses, depuis l'escharre nécrotique superficielle, insignifiante, jusqu'à la gangrène profonde.

Déjà, en 1900, Philippson dans son travail sur « les embolies et les métastases de la peau » avait groupé une bonne partie de tous ces faits et fixé l'attention sur divers points intéressants. J. relève une constatation importante faite par Philippson, à savoir que : « l'inflammation hématogène se localise souvent aux veines ». J. a constaté l'exactitude de cette tendance à la thrombophlébite dans un cas de syphilis maligne, dans un cas de lupus pernio et dans

(1) Brunsgaard. Erythrodermie exfoliante généralisée tuberculeuse. Archiv., 67.

un cas d'érythème induré (1). Un second fait indubitable se dégage encore de ces études, c'est que, dans la très grande majorité des cas dans lesquels des microbes parviennent à la peau, leur dépôt ne s'effectue pas dans les plus grosses veines, mais dans les plus petits vaisseaux d'où ils partent en se multipliant et envahissent les tissus voisins,

Il faudrait encore déterminer si ces très petits vaisseaux présentent le caractère de capillaires, ou sont des précapillaires veineux ou artériels. La plus grande partie des éruptions spécifiques secondaires, la plupart des métastases pyohémiques déjà mentionnées, les pustules varioliques, toutes ces efflorescences sont essentiellement localisées dans les couches les plus élevées du derme, et répondent par conséquent à l'idée que nous nous faisons en général de la pathogénie des métastases microparasitaires, c'est-à-dire, qu'elles prennent pour point de départ les vaisseaux les plus petits et les plus périphériques. Mais il reste à rechercher — ce que les données de Philippson permettent d'entreprendre — pourquoi dans un certain nombre de cas — bien que relativement rarement — il y a des exceptions, et pourquoi l'infection hématogène se localise à de plus grosses veines du tissu hypodermique (souvent près du derme) et forme là, souvent des nodules circonscrits, ou, plus rarement, des cordes phlébitiques plus ou moins longues. Ni la nature de l'agent pathogène, ni la susceptibilité personnelle du patient ne paraissent ici entrer en jeu, car on peut trouver combinées chez le même individu, les métastases superficielles et profondes (dermatites pyohémiques, syphilides papuleuses et nodulaires, érythème induré, folliclis et lichen scrofulosorum). Il est à remarquer, avec Philippson, que ces métastases profondes se localisent principalement aux extrémités, et le plus souvent aux extrémités inférieures. Elles partagent cette prédilection avec les thromboses veineuses des maladies infectieuses, dont la pathogénie n'est pas encore absolument claire, mais qui, en France, pour la plupart, et en Allemagne, pour une partie d'entre elles, sont considérées comme des infections.

J. considère quatre modes pathogéniques possibles :

1. Les bactéries passent les capillaires et les veines capillaires, et à cause de circonstances de nature assez vague (ralentissement de la circulation, altération de la paroi des vaisseaux, thrombose précédente), se fixent dans une veine du tissu cellulaire sous-cutané.

2. Il s'agit d'une infection des vasa-vasorum. Cette opinion a été dernièrement reprise par E. Neisser pour la phlebitis migrans, par Alexander pour les tuberculides profondément localisées. Divers auteurs : Ziegler, Finger, Ovillard et Sabouraud ont également trouvé des cocci dans les vasa-vasorum, et Hoffmann mentionne leur présence, en très grand nombre, dans une phlébite syphilitique. Mais Waquez avait vu le premier les altérations de la tunique adventice des vasa-vasorum. Widal et Besançon admettent ces deux premiers modes pathogéniques dans la thrombophlébite infectieuse.

3. Il se pourrait que la localisation des bactéries provînt de leur fixation en des points déjà modifiés, et que par suite de cette fixation, les parois vasculaires soient rapidement détruites.

(1) J. rappelle ici un travail de Max Wolters : Sur un cas de lupus nodulaire d'origine hématogène, que j'ai traduit dans la *Revue pratique*, n° 12, 1904. R. M.

4. Les bactéries peuvent sortir des capillaires et déterminer l'inflammation des tissus périphériques, inflammation qui se propage à la paroi des veines par la voie lymphatique ou par contiguité.

En somme, tous ces modes sont possibles et on ne décidera que le jour où l'on possèdera un nombre suffisant de coupes en série, de telles lésions, récentes.

Un autre point sur lequel Philippson a appelé l'attention, et que J. a spécialement signalé à propos des tuberculides, est que : les causes qui provoquent l'inflammation dans la peau en venant par la voie sanguine, déterminent toujours des troubles beaucoup plus légers que celles agissant par voie externe. J. a vérifié ce fait dans deux cas de dermatoses pyohémiques où des nodules profonds subirent la résorption spontanée alors que l'examen histologique avait révélé un processus abcédant staphylococcique. Scholtz observa la même chose dans un exanthème gonorrhéique; Leichtenstern, Rendsburg ont observé l'involution d'un certain nombre de tuberculides miliaires disséminées, Nœgeli l'a vue dans la tuberculose nodulaire, etc. J. reconnait cependant que cette règle subit de nombreuses exceptions.

J. croit encore pouvoir caractériser l'infection cutanée hématogène par : la tendance à l'inflammation hémorrhagique, et, en second lieu, une tendance à une nécrose modérée et au ramollissement (dermatites pyohémiques, abcès gonococciques sous-cutanés; syphilides nodulaires, efflorescences papulonécrotiques dans un cas de métastases gonocciques) (Scholtz).

Mais il reste à expliquer, ce que ne fait pas Philippson, pourquoi l'inflammation hématogène est plus modérée que l'inflammation d'origine exogène.

II

J. s'occupera maintenant des dermatoses dans lesquelles des substances non organiques sont conduites dans la peau par la voie sanguine et y déterminent des lésions. J. limite cette étude à ces trois catégories de fait : toxines médicamenteuses, autotoxines, toxines microbiennes, en tant qu'elles déterminent des dermatoses hématogènes.

Pendant longtemps, ces toxidermies ont été considérées comme des prototypes des angioneuroses. Mais aujourd'hui cette opinion est bien combattue.

Prenant pour exemple les hydrargyroses, J. montre comment le mercure en application externe peut développer une dermatite locale assez souvent, et comment une réaction cutanée hydrargyrique est rare lorsqu'on emploie la voie stomacale ou la voie sous-cutanée. L'une ou l'autre n'est pas différente, en son essence, et comment admettre alors l'origine centrale de cette dermatose toxique ? On ne saurait prétendre que lorsque le mercure est appliqué sur la peau, il détermine si souvent l'action des centres vaso-moteurs correspondant à la région traitée, alors que, lorsque ces centres sont touchés par le courant sanguin portant un sel mercuriel, parfois à un haut degré de concentration, il ne se produit que très rarement une réaction cutanée. Selon J., il s'agit uniquement d'une question de « quantité ». Le mercure agit sur la peau, qu'il soit introduit par voie externe ou par voie interne. Lorsqu'il existe une idiosyncrasie très marquée, il suffit d'une très faible quantité de Hg. pour

provoquer une réaction, d'habitude cette idiosyncrasie est peu accentuée et il faut une forte concentration du Hg. pour amener une réaction.

Jusque dans quelle mesure cette hypothèse peut-elle être généralisée pour les autres médicaments ? Il faut remarquer que, pour beaucoup de médicaments, acide salicylique et salicylates, par exemple, la réaction locale succédant à l'application d'un emplâtre est plus fréquente et plus rapide que celle succédant à l'absorption. Apolant (1) dans son important travail sur l'antipyrine, a démontré que l'exanthème antipyrinique local peut être attribué à une action peu différente de l'action immédiate de l'antipyrine. Ses expériences biologiques paraissent à cet égard plus probantes que la présence d'antipyrine dans les bulbes. Car, de même que dans l'acné iodique, il manque pour l'antipyrine la preuve que le médicament se trouve en quantité notable dans le produit pathologique.

L'hypothèse pathogénique des dermatoses par angioneuroses a donc été très limitée, par suite de la démonstration de la nature infectieuse d'une partie de ces dermatoses, et de la nature toxique d'une partie de celles restant groupées sous cette dénomination. L'éventualité d'après laquelle une action des substances toxiques sur le système vaso-moteur périphérique ne pourrait être admise que si l'on pouvait dénier aux dermatoses toxiques leur nature inflammatoire, ou que si l'on croyait à la possibilité, pour de rares angioneuroses, de provoquer cette inflammation.

Ces deux manières de voir ont été et sont encore soutenues — mais elles ont été combattues par Philippson, Török, Mibelli, Ehrmann, Merk, Veiel et J. lui-même. On peut considérer comme démontré aujourd'hui, que l'érythème exsudatif multiforme et l'érythème noueux sont des inflammations au sens le plus strict du mot. On a souvent voulu ranger ces deux maladies dans la grande classe des angioneuroses à cause de leur ressemblance morphologique, dans beaucoup de cas, avec l'urticaire et les dermatoses médicamenteuses.

Philippson et Török, au contraire, (laissant les dermatoses psychiques de côté) ne veulent voir dans tous ces érythèmes que des inflammations, et, cela d'autant mieux, qu'ils comprennent l'urticaire au sens d'une inflammation. Ils appuient d'ailleurs leur opinion sur des considérations histologiques, et il faut reconnaître qu'un certain nombre d'autres érythèmes sont, de même, enlevés aux angioneuroses. Il en est ainsi, par exemple, de l'exanthème de la tuberculine qui semble bien être une réaction inflammatoire.

. . . .

J. pour terminer cette partie de son travail voudrait encore faire trois remarques : au sujet de la doctrine des angioneuroses, au sujet de l'urticaire, au point de vue de l'histoire et de la nomenclature.

Nous nous abstiendrons de rapporter la seconde de ces remarques qui a trait toute entière au travail de Török analysé plus haut (1).

A propos de la première, J. fait remarquer combien la doctrine des angioneuroses a perdu de terrain en Allemagne. Mais, en France. l'opinion, d'après laquelle l'exsudation et la diapédèse peuvent avoir lieu sous une influence vasomotrice, lui semble être encore solide. Au contraire, l'opinion d'après la-

(1) Antipyrine. Archiv für Dermatologie, vol. XLVI.
(1) V. le travail de Török, analysé dans ce même numéro, p. 310.

quelle des substances toxiques et des bactéries agiraient directement sur les vaisseaux cutanés, ne paraît admise que pour des cas exceptionnels. Ainsi dit Darier qui trouve vraisemblable l'influence du système nerveux, bien que « vague ». Leredde (1) dit que les substances toxiques peuvent agir directement sur les endothéliums, mais croit que les toxidermies se produisent par voie détournée sur les organes hématopoiëtiques, puisque l'agent toxique ne se trouve pas dans la peau.

Cependant, étant donné certains faits cliniques, certaines expériences (Kreibich, du Mesnil, Thomas), J. ne croit pas pouvoir exclure complètement la doctrine des angioneuroses des cadres pathogéniques.

Dans sa troisième remarque, J. rappelle que Philippson a groupé toutes les dermatoses qui font l'objet de la présente discussion sous le titre de : Embolie et métastase. Mais le terme embolies n'exclut pas les substances dissoutes et par suite ne saurait convenir à toutes les dermatoses hématogènes. De même Philippson s'est laissé aveugler par la position dominante de Besnier et de Kaposi, lorsqu'il dit que le rôle, joué primitivement par l'embolie et la métastase en pathologie générale a été dévolu en dermatologie au système nerveux. Nous connaissons depuis longtemps les syphilides infectieuses, les tuberculoses disséminées, et Neumann a décrit, dès 1906, les inflammations infectieuses et toxiques d'origine hématogène.

Philippson prétend identifier le mot « érythème » avec l'expression : « inflammation hématogène ». Le mot « érythème » a déjà donné lieu à bien des discussions et a déjà été l'origine de bien des confusions, s'il est identifié à l'expression : inflammation hématogène, il reçoit un sens encore plus étendu et doit même inclure les syphilides.

J. est donc d'avis de garder le mot « érythème » uniquement pour désigner des troubles probablement ou réellement vasomoteurs, et de compter tous les autres érythèmes parmi les « inflammations ».

III

Il reste encore un groupe de maladies, dans lesquelles il s'agit de savoir si les lésions cutanées elles-mêmes sont à considérer comme infectieuses ou comme toxiques. A ces maladies appartiennent des affections dont la nature infectieuse est démontrée (septicémies pyohémiques, diphtérie etc., tuberculose), et d'autres dont la nature infectieuse est seulement probable (érythème exsudatif multiforme et noueux, et quelques maladies rares comme l'impétigo herpétiforme, par exemple). Toutes ces maladies ont pour caractère commun d'être générales, mais le germe infectieux est ou n'est pas trouvé avec la certitude et la régularité nécessaire dans la peau.

Les affections cutanées peuvent alors être expliquées :

1. En acceptant l'existence d'une angioneurose d'origine centrale ou périphérique,
2. Par l'action de substances toxiques et microbiennes,

(1) Pratique dermatologique, II, p 790.

3. Par l'action de microbes peu nombreux ou de virulence atténuée, ou dont la mise en évidence n'est pas encore possible par les moyens actuels : variole, syphilis (1), et dont l'infection n'est démontrée que par la contagiosité, alors que les maladies en cause ne sont que peu contagieuses ou d'une contagiosité peu marquée (2).

La première hypothèse a quelque chose de trop artificiel et n'est pas démontrable, la seconde et la troisième fondées sur l'expérience sont très acceptables. L'analogie que ces maladies présentent avec certaines dermatoses médicamenteuses, les faits, par exemple, d'arthrites gonococciques dans lesquelles les gonocoque meurt rapidement, que dans un exanthème gonorrhéique, quelques efflorescences seulement s'abcèdent —, alors que d'autres se résorbent sans laisser de traces, que des bacilles tuberculeux morts ou même leurs débris peuvent déterminer la formation de tissu tuberculeux, tout cela tend à justifier ces hypothèses.

J. a lui-même observé deux cas intéressants à ce point de vue. Dans l'un, il s'agissait d'un processus fébrile, accompagnant une tuméfaction de la petite lèvre qui guérit sans traitement actif et s'accompagna d'une éruption localisée au dos et à la face interne de la cuisse, formée d'éléments pustuleux (non acnéiques) ; aucun de ces éléments ne présentait de germes, les pustules dorsales furent absolument stériles. 8 à 10 jours après la guérison survient une éruption dorsale maculo-papulo-pustuleuse qui guérit rapidement. Il y avait de la fièvre (39°' 6), aucune lésion des organes internes — le pus contenait des masses de staphylocoque doré.

Dans l'autre, un patient présentait un abcès de l'amygdale non ouvert, et sur le dos des mains, le front et la nuque un grand nombre d'efflorescences papuleuses livides, hémorrhagiques atteignant jusqu'à la dimension d'une pièce de 1 franc. Une papule fraîche ensemencée sur différents milieux ne donna que des diplocoques ! Au microscope : inflammation violente, hémorrhagique dans les parties supérieures de la peau — aucune bactérie — dans l'abcès amygdalien : strepto- et staphylocoques. A chaque récidive d'abcès, récidive de l'éruption amicrobienne.

A ces cas, viendraient s'ajouter un grand nombre d'exanthèmes survenant dans diverses maladies infectieuses qui ressemblent tantôt à l'érythème exudatif multiforme et noueux, tantôt à l'érythème banal et dans lesquels l'examen bactériologique ne donne que des résultats douteux ou négatifs.

En terminant, J. indique qu'il admet parmi les dermatoses d'origine hématogène, les tuberculides ayant un lien généralement reconnu bien que toujours un peu artificiel avec la tuberculose : (formes papulo-nécrotiques, folliclis, érythème induré, lichen scrofulosorum). Mais il réserve son jugement pour la classification des tuberculides qui seraient dues à la toxine débarassée des bacilles et s'arrête pour sa classification au travail de Klingmüller (3). J. rap-

(1) Schaudinn n'avait pas encore publié, à ce moment, son travail sur le *Treponema pallidum*.

(2) L'opinion adoptée par Leredde que des substances toxiques agissent d'abord sur les organes formateurs du sang et ensuite par le sang sur la peau, n'est pas encore discutable, parce que la seule base — les modifications du sang dans certaines érythèmes — est dit Jadassohn, en plus d'un sens, forcée et trop peu légitimée.

(3) Klingmüller : Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée. — Archiv für Dermatologie vol 69 — page 167.

pelle qu'en 1900 il avait eu l'idée d'identifier les tuberculides avec la tuberculose hématogène. Mais il abandonné cette idée parce que les formes vraies de la tuberculose cutanée : lupus, abcès froids pouvaient aussi reconnaître une origine hématogène et aussi parce qu'il pourrait prouver que, même le lichen scrofulosorum, pourrait naître par les voies lymphatiques, comme une métastase régionale.

J. n'accepte pas non plus la dénomination de « tuberculoses atypiques » de Pautrier, parce qu'elle embrasserait aussi les cas atypiques d'inoculation et de contagiosité tuberculeuses. A ce sujet, il faut attendre des éclaircissements étiologiques ; s'ils surviennent, comme le pense J., on pourra alors parler de : tuberculose lichénoïde, de tuberculose papulo-nécrotique, etc...

Ce travail dit J. pose plus de questions qu'il n'en résout, mais il montre quel champ de travail offre cette partie de la dermatologie, combien notre spécialité se rattache étroitement à la médecine générale et combien en étudiant de plus près les dermatoses hématogènes, les dermatologues pourront rendre de services, non seulement à eux-mêmes, mais à tous.

Suit une bibliographie des plus complètes ne comportant pas moins de 126 ouvrages.

R. M.

Prof. Ach. Breda. — *Contribution à l'étude de l'urticaire pigmentée.* Atti del R.-I. Veneto di Scienze, lettere edarti, 1904-1905.

Le premier cas de cette maladie rare a été relevé par Nettleship, 1869. Tilbury Fox la nomma la xantelasmoïdea. Sangster, urticaire pigmentée. Elle fut étudiée par Colcott Fox, Pick, Unna, Raymond. Perrin la définit aussi :

Elle apparaît au début de l'enfance, se prolonge pendant des années. Les éruptions ortiées sont nombreuses, il existe un état dermographique persistant, les lésions sont des plus caractéristiques à savoir : des taches et des saillies pigmentaires plus ou moins confluentes. Histologiquement, il existe une néoformation cellulaire intradermique constituée par une agglomération excessive de mastzellen, devenues cubiques par pression réciproque.

Raymond distingue un type nodulaire, un type maculeux et un type mixte. La pauvreté de la littérature en documents sur la question est due à la difficulté du diagnostic, en premier lieu. La maladie a été confondue avec la syphilis, la lèpre... et une série d'autres affections urticariennes, chroniques, hémorrhagiques, etc. D'autre part, on s'est demandé si l'affection pouvait exister chez l'adulte; on a cependant vu des malades d'une vingtaine d'années, atteints depuis l'enfance, et certains auteurs l'ont vue débuter lors de l'adolescence, ou après. Mais Brocq signale des cas d'urticaires passagers, laissant une pigmentation persistante chez des sujets prédisposés, et la pigmentation n'est pas un signe pathognomonique, il faut y ajouter les résultats de l'examen histologique qui ne peut être toujours pratiqué.

En somme, il semble probable que l'urticaire pigmentée n'est pas absolument exclusive à l'enfance — d'autre part on ne peut considérer les faits histologiques comme définitifs, et ceci justifie de nouvelles recherches.

Obs. I. — Enfant de onze mois, né en avril 1904. En septembre 1903 était survenue une rougeur intense, avec saillies peu nombreuses, qui se multi-

plient, la rougeur disparaît. Le 24 septembre, la peau est couverte d'élevures prurigineuses, rouges ou roses, larges, aplaties.

L'éruption serait survenue le lendemain d'un violent orage ayant mis le désordre dans la chambre où couchait l'enfant. Les premières lésions eurent exactement l'aspect de piqûres d'orties.

L'enfant est en parfait état de santé.

L'éruption est généralisée et se compose de papules, de plaques et de nodules. En général, les parties centrales des lésions sont plus saillantes que la périphérie, celle-ci est souvent un peu moins colorée. Les élevures jeunes sont roses, rouges ou livides, les plus âgées deviennent grisâtres, café au lait, sépia, etc. Certains nodules sont plus clairs que la peau même, jaunâtres, etc. Sur les paupières on trouve des lésions xanthélasmoïdes.

Le nombre total des éléments est extraordinaire, par exemple le tronc est couvert sur les neuf dixièmes de son étendue.

Lorsque l'enfant rit, pleure, fait un effort... les lésions se colorent, celles qui sont roses deviennent rouges, celles qui sont rouges deviennent livides, une teinte rosée se développe à la base des nodules, et le foyer devient plus saillant. Il existe un dermographisme très prononcé.

Le prurit est intense.

Traitement par la pâte de Lassar camphrée et le bromure de sodium.

L'enfant est revu à plusieurs reprises dans la suite, sans changement important. Les muqueuses sont saines.

Deux examens du sang, faits à six semaines d'intervalle, donnent les résultats suivants :

Grands mononucléaires.......	4	5.2 pour 100.
Lymphocytes.................	64.5	58 pour 100.
Polynucléaires...............	28.7	31.8 pour 100.
Eosinophiles.................	1.7	3.3 pour 100.
Basophiles..................	0.2	0.7 pour 100.
Formes non classées..........	0.9	1 pour 100.

L'examen histologique de plusieurs fragments donna les résultats suivants :

1. Il n'y a pas d'altération importante de l'épiderme. La pigmentation de celui-ci est modérée. Les papilles sont très augmentées de volume du fait de l'infiltration. Celle-ci s'étend en profondeur le long du réseau vasculaire du derme, les follicules pilo-sébacés, et atteint même les glomérules sudoripares.

Dans l'hypoderme ne restent que des foyers minimes.

Cette infiltration est constituée par des mastzellen dont l'auteur indique très complètement le caractère.

Il existe une infiltration intense de la tunique externe des vaisseaux, l'endothélium est tuméfié et retrécit considérablement la lumière.

2. Sur un autre élément, pigmentation épidermique plus intense. Les mastzellen sont en voie de disparition, elles sont peu nombreuses et peu colorables. Cependant dans d'autres points moins périphériques, l'infiltration est encore assez abondante.

3. Sur une région d'apparence saine, l'épiderme est sain, mais autour des vaisseaux existent quelques mastzellen, en quelques points, près des follicules pilo-sébacés et forment des groupes de 8-10.

Obs. II. — Il s'agit d'un homme de 41 ans, né à la clinique ou 1878, attein t depuis vingt jours d'une affection papuleuse et pigmentaire, très prurigineuse. L'affection a commencé par des lésions identiques à celles que provoquent les piqûres d'orties, d'abord claires, devenant ensuite rosées, rouges, lie de vin et de plus en plus brunes.

On constate alors des plaques infiltrées, légèrement saillantes prurigineuses, sur le cou, le sommet de la poitrine, le dos. Autres plaques à l'ombilic, sur le bas ventre, la verge, etc. La tête, le scrotum, les mains, les pieds et les mu queuses sont sains. Il existe aussi des taches peu saillantes, sur le cou, la poitrine, le ventre, la face interne des bras, de couleur café au lait ou brunes.

Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés.

Le diagnostic étant incertain, le malade fut soumis aux pilules de protoiodure de mercure.

Les années suivantes, amélioration graduelle. En 1879, il y eut une éruption limitée à la fesse droite, qui disparut en quinze jours sans laisser de traces.

Considérations. — On sait que la maladie appartient à l'enfance, qu'elle peut être congénitale (Raab), qu'elle paraît parfois au second, troisième, cinquième jour de la vie et qu'elle est plus fréquente dans le sexe masculin.

L'action prédisposante de la varicelle, de la vaccination, etc., ne peuvent être affirmées, étant donnée la rareté des cas. Dans un cas de Wickham, la mère était nerveuse, dans le cas de Jacquet la mère s'était intoxiquée par la cocaïne et la morphine, dans le cas de Perrin le nervosisme de la mère était intense. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de causes peuvent agir sur la sensibilité vasculaire des enfants, d'une manière défavorable.

Il faut relever d'une manière particulière l'effroi éprouvé par l'enfant et la mère qui le nourrissait, dans le premier cas.

Du reste, Mosso a signalé la transmission d'une maladie nerveuse de la mère au fœtus. La mort de l'enfant au sein, à la suite d'une émotion intense de la mère, a été observée par des médecins dignes de foi. De nombreux enfants s'agitent et pleurent au premiers coups du tonnerre.

On peut se demander comment a agi la « peur » de la mère et de l'enfant : altération du lait maternel, du chimisme, de l'hématose chez le nouveau-né, et comment tout ceci a donné non des accidents érythémateux d'ordre banal, mais une dermatose singulière, des plus tenaces, et comment il se fait que sans altération aucune des viscères la peau entière ait été atteinte.

Il faut encore relever dans ce cas l'éruption en un temps, alors que dans les règles les éruptions sont multiples, les lésions de la face tactile des mains et des pieds, régions habituellement respectées.

La persistance du prurit et du dermographisme.

B. se rallie à la théorie trophonévrotique de Raymond, Baûme, Hallopeau Brongersma admet une tendance congénitale à la transformation des cellules conjonctives en *mastzellen*. On sait que celle-ci constituent pour Ehrlich des éléments normaux du sang et se multiplient dans certains cas de leucémie.

Il n'existait chez l'enfant qui fait le texte de l'obs. I aucune altération osseuse, et d'autre part aucune multiplication des mastzellen du sang

L'absence de toute figure karyokinétique dans les foyers morbides ne permet aucune conclusion relativement à l'origine des mastzellen au début des cellules conjonctives.

Il importera surtout à l'avenir d'examiner avec soin le sang au moment où se produiront les phénomènes éruptifs.

Chez le second malade, B. resta dix ans sans porter de diagnostic, et ne le fit qu'après avoir pris connaissance des travaux de Raymond et Unna. Il ne s'agissait pas chez lui d'une urticaire hémorrhagique. Comme chez l'enfant de l'obs. 2 aucun trouble de la santé, aucun phénomène morbide ne permettait de remonter à l'origine de l'affection ni d'en expliquer la pathogénie.

L.

ERRATUM

Une déplorable erreur de lecture, sur le manuscrit, m'a amené à annoncer le décès de M. le Prof[r] Pick. Je lui en présente mes sincères excuses ainsi qu'à mon distingué confrère, le D[r] Spitzer, et je prie nos lecteurs de bien vouloir lire, page 252 de la *Revue pratique* n° 8, 1906) : « vient de prendre sa retraite. » Nous sommes heureux qu'il ne s'agisse que d'une erreur et souhaitons que M. le Prof[r] Pick soit longtemps encore au premier rang parmi les meilleurs dermatologistes.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

La Lèpre dans l'Argentine. Léprôme d'entrée, et luxation spontanée du cristallin.

Par le Dr **J. A. ROORDA SMIT** (1)

I

Dernièrement nos confrères de Buenos-Ayres se sont beaucoup occupés de la lèpre. Quelques-uns d'entre eux ont cru observer une forte augmentation de cette maladie, et ont donné de suite le cri d'alarme dans les journaux.

Peu à peu se sont formés deux partis, l'un, optimiste, ne veut admettre que 1.000 malades dans le pays entier, tandis que l'autre, pessimiste, prétend qu'il existe de 8.000 à 12.000 malades.

Malheureusement, il n'y a pas de données statistiques : aussi optimistes et pessimistes ne se sont basés que sur des suppositions.

Au moment le plus vif de la discussion, j'ai tâché de calmer les esprits en publiant un article dans « *La Prensa* » du 25 et 26 juillet, dans lequel j'ai évalué le total des lépreux dans le pays à 1.000 ou peut-être 1.500.

Après la publication de mon travail, on a cessé la discussion, j'en déduis que mes chiffres ont été acceptés.

Maintenant j'admets que ma méthode d'évaluation a été bien défectueuse, mais une mauvaise méthode vaut toujours mieux qu'une simple supposition. Donc, ayant vécu plus de 20 ans à Cordoba, ville de 60.000 habitants où je connais tout le monde, je connaissais personnellement tous les lépreux, et je suivais avec intérêt le mouvement de la maladie et des malades.

Ainsi j'écrivais déjà en 1896 dans mon travail sur la morbidité à Cordoba (2).

« La lèpre est endémique et prend surtout la forme tuberculeuse.

(1) De Buenos-Ayres.
(2) *Archives Néerlandaises*, T. XXX.

Cependant, cette maladie semble s'éteindre d'elle même. Il y avait jadis à Cordoba une léproserie pleine de malades. Mais il y a quelques années, l'hospice a été supprimé, étant devenu inutile.

Il peut y avoir à Cordoba à l'heure actuelle 10 cas de lèpre, il n'y en a certainement pas davantage ».

Le travail cité, qui contient les lois de mortalité que j'ai formulées alors, offre encore un certain intérêt pour les travaux d'hygiène publique qui s'effectuent actuellement à Cordoba, et pour cette raison, il a été publié de nouveau par l'*Argentina medica* de juin 1906.

Quand je fis les corrections pour cette deuxième édition, il ne me parut nécessaire de changer le nombre des lépreux qui y vivent et qui est resté stationnaire, comme j'ai pu m'en convaincre dernièrement.

Si nous acceptons plus ou moins, maintenant, pour tous les Argentins, les mêmes conditions de vie et de coutumes, nous pouvons sans commettre une erreur trop forte, accepter une même distribution de lépreux dans tout le pays.

Calculant donc pour Cordoba 10 lépreux sur 60.000 habitants. Nous obtenons donc pour le pays entier 1.000 lépreux pour 6.000.000 d'habitants.

Il existe encore une raison très forte pour que la lèpre, au lieu d'augmenter, diminue autant ici qu'ailleurs.

Si nous suivons dans l'histoire, la lèpre et quelques autres maladies comme, par exemple, la peste bubonique, nous observons que ces maladies marchent toujours en raison inverse de la civilisation, de l'hygiène et de la propreté des peuples.

Du moins, peut-on prouver par des dates historiques, que la lèpre ne se développe que dans les pays sales et dégénérés, et qu'elle disparaît devant la civilisation.

En commençant par l'ancienne Egypte, on y connaissait aussi bien la lèpre que l'ophtalmie granuleuse qu'on traitait déjà dans les temps préhistoriques par le sulfate de cuivre (1).

Plutarque nous dit que la lèpre n'existait pas en Grèce, pays alors hautement civilisé, mais qu'elle était fréquente en Perse. Atossa, femme d'Artaxerxès, en souffrait.

Lucrèce croit que la maladie décrite ne vient pas de l'Egypte.

« Est elephas morbus qui propter flumina Nili
Gingitur Aegypto in medio, neque praetera usquam. »

Pline l'Ancien est persuadé que la maladie ne peut pas s'enraciner en Italie :

« Hic quidem morbus in Italia celeriter restrictus est ».

(1) Papyrus Ebers.

La partie septentrionale de l'Europe, gouvernée directement par l'empire romain, comme Rome et l'Italie, ne connaît pas la maladie.

Mais le grand empire s'écroule et entraîne dans sa chute la civilisation et le bien-être qui ont régné dans l'Europe entière. L'anarchie et le barbarisme du Moyen-Age s'emparent de tout le monde connu.

Les Arabes, les seuls qui gardent la civilisation et qui cultivent les Arts et les Sciences, tombent sur les peuples dégénérés et s'emparent de Byzance et de l'Espagne pour y établir leur empire.

C'est surtout en Espagne qu'on observe la haute civilisation des Maures, qui nous ont laissé les travaux du Grand « Geber » et tant d'œuvres d'art; c'est pourquoi on peut déplorer encore avec Washington Irving, que les « cristianos viejos » les aient chassés; néanmoins, eux aussi, sont tombés, victimes de cette loi implacable de la dégénération qui jusqu'à nos jours a ruiné tous les peuples, sans exception.

Pendant le séjour des Maures en Espagne, les écoles et les universités mauresques sont ouvertes aux étudiants de l'Europe entière, qui se rendent à Cordoue et à Grenade pour y étudier les arts libéraux et l'art de la guerre.

Mais cette civilisation mauresque ne peut plus sauver l'Europe qui tombe peu à peu dans un état de dégénération profonde.

C'est pendant cette époque triste et obscure que la lèpre commence à sévir en Europe, y comprises l'Italie et la Grèce, où Plutarque, Plinius et Lucrèce, avaient affirmé que cette maladie ne pourrait pas prendre pied. Aussi, avons-nous au XIII[e] siècle environ 19.000 léproseries en Europe, et 1.000 environ en France (1).

La réaction s'effectue à la fin du XVI[e] siècle. Le bien-être général et la civilisation s'accentuent de nouveau et la lèpre commence à diminuer. Dans les temps actuels nous ne trouvons dans l'Europe entière que 3.000 lépreux, dont 1.200 pour la Norwège (Arning) (2).

Mais tandis que la lèpre et la peste bubonique montrent une forte tendance à disparaître de l'Europe, nous ne devons pas oublier qu'une énorme quantité de maladies de la même famille comme la vérole, la rougeole, la scarlatine, le choléra, le typhus et tant d'autres, demeurent, maladies dont on connaît beaucoup mieux le mode de propagation et l'étiologie. Cette dernière est pour la lèpre encore assez inconnue des grandes autorités comme Bergmann, Daniellssen et Bœck ; Rayer, Prunner et Fuchs ont nié la contagiosité et ont obtenu dans leurs expériences, des résultats complètement négatifs à leurs inoculations.

Les mariages des lépreux avec des femmes saines dans l'établissement de Zambaco donnent aussi un résultat négatif relativement à la contagiosité.

M. Schwimmer, l'auteur de l'article « Lepra » dans l'encyclopédie

(1) *Encyclopédie Eulenburg*, F. XII art. Lepra.
(2) *Ibidem*.

de Eulenburg, cite le cas des pères dominicains français, qui soignent les lépreux à la Trinidade depuis plusieurs années, sans être attaqués eux-mêmes par la maladie.

Mais il ne cite pas le père Damien qui faisait la même chose aux îles Sandwich et qui est devenu lépreux après 15 ans d'assistance aux malades.

Nous devons, en même temps, nous rappeler que la lèpre n'était pas connue à la Trinidade avant 1848.

Cette année-là arrivèrent des émigrants portugais de l'île Madère qui lors de leur installation ne portaient pas apparemment les symptômes de la maladie ; ils ont néanmoins créé le foyer de la propagation de la lèpre.

Nous devons mentionner encore l'hypothèse de Hutchinson qui prétend que la maladie se propage seulement sur les côtes parmi les pêcheurs et les gens qui vivent de poisson. Mais cette hypothèse n'explique pas l'existence des foyers lépreux dans le centre du continent européen.

C'est le cas de l'Argentine. Une province, Corrientes, qui se trouve traversée par les grandes rivières contient beaucoup de lépreux, la province d'Entre Rios qui a beaucoup plus de rivières n'en contient presque pas.

La province de Cordoba où il y a assez de lépreux ne possède presque pas de rivières et on n'y mange jamais de poisson. Les 24 malades de la ville et de la province que j'ai connus personnellement ne mangeaient que de la viande et ne connaissaient le poisson que de nom.

L'hérédité que Daniellssen et Bœck ont cru observer n'existe pas, comme l'ont déjà démontré d'autres auteurs. Dans mes observations il n'a jamais été question d'hérédité.

La seule observation qui pourrait faire soupçonner l'hérédité de la maladie se borne au cas d'un père attaqué par la lèpre en même temps que sa fille et son fils. Quand ils me furent amenés, ils présentaient presque exactement les mêmes symptômes initiaux.

II

Nous observons surtout ici la forme tuberculeuse de la lèpre, quelquefois aussi les formes maculeuses et anesthésiques. Les formes mixtes se présentent aussi, mais plus rarement, c'est toujours la même maladie qui diffère seulement par les organes envahis. Si la peau et les muqueuses superficielles sont envahies, nous avons surtout les formes tubéreuses et maculeuses. Si au contraire le système nerveux est infecté nous notons surtout les formes maculeuses et anesthésiques.

C'est ainsi que nous devons distinguer entre deux formes macu-

leuses dont l'une est due directement à l'infection de la peau (sans ou presque sans altérations de la sensibilité), tandis que l'autre dépend de l'infection des nerfs dermiques et des centres nerveux, où l'on observe un changement continuel dans les taches, et des altérations très prononcées de la sensibilité.

Le diagnostic n'offre pas de difficultés dans lès cas classiques, avec des « faces léonines » bien prononcées.

Mais il se présente des cas où le diagnostic est extrêmement difficile et je me permets d'en citer quelques exemples.

En mai 1890, trois membres d'une même famille de la campagne (père, fils et fille) venaient me consulter pour une maladie de la gorge.

A l'inspection, je trouve chez tous les trois sur le voile du palais 15 à 20 petites tumeurs du volume d'un grain de blé, toutes couvertes par la muqueuse et de couleur presque normale.

Tandis que ces tumeurs se trouvaient exclusivement sur le voile du palais chez deux de mes malades, elles se présentaient aussi des deux côtés, chez le troisième (le père), sur les arcs palatins.

Ces tumeurs existaient depuis quelques mois, elles n'étaient pas douloureuses, mais produisaient plutôt la sensation d'un corps étranger dans la gorge.

Dans le pharynx, le larynx et la cavité naso-pharyngienne, je ne trouve rien.

La sensibilité et les réflexes de la gorge sont à l'état normal.

La mobilité du voile est diminuée, la voix est devenue monophone et nasale.

Les malades ne connaissaient pas leur âge — ce qu'on observe souvent ici, chez les campagnards — j'ai donc mis dans mes livres 50 ans pour le père, 28 pour le fils et 23 pour la fille, comme âges probables. Les autres membres de la famille (la mère, deux filles et un petit garçon) sont sains et sont restés sains.

Nous étions donc obligés de penser en premier lieu à une maladie contagieuse, qui avait atteints trois membres d'une même famille et avait respecté les autres.

La syphilis et la tuberculose étaient improbables parce que les tumeurs après l'existence de quelques mois ne s'ulcéraient pas et qu'il n'y avait aucun autre symptôme ni antécédent de ces maladies.

Repassant dans mon esprit toutes sortes d'hypothèses, je pensais à la possibilité de la lèpre, et je préparai ensuite une lampe au chlorure de sodium pour examiner le visage de mes malades dans la lumière jaune. Coup de désespoir diagnostique, que nous savons trop n'avoir presque pas de valeur.

Pendant cet examen je me rappellai que chez tous mes lépreux, j'avais constamment trouvé jusqu'alors une tuméfaction de l'aile nasale, surtout du côté gauche.

Je m'étais expliqué cette tuméfaction surtout de ce côté parce que les individus en question avaient eu la mauvaise coutume de se gratter le vestibule nasal surtout du côté gauche avec la main gauche.

On observe souvent ce symptôme chez les enfants et même chez les adultes qui quelquefois aussi se grattent le vestibule droit, et alors le plus souvent avec la main droite, mais les infections du côté gauche sont beaucoup plus fréquentes. Ainsi, on trouve souvent chez les non-lépreux de petites et quelquefois de grandes ulcérations traumatiques surtout du côté gauche, chez les scrofuleux par exemple, et ce symptôme accompagne très souvent les ophtalmies scrofuleuses.

Donc j'avais touvé ce symptôme, c'est-à-dire, le gonflement et la dureté d'une ou des deux ailes nasales chez tous mes lépreux et j'avais cru que ces malades s'étaient inoculés eux-mêmes en se grattant avec leurs ongles chargés du bacille de Hansen.

Sans m'expliquer pourtant où ils avaient pris les bacilles nécessaires pour l'inoculation, je devais admettre comme le plus probable qu'ils les avaient pris d'un lépreux.

Cette hypothèse avait du moins l'avantage de me faire examiner les ailes nasales de mes malades.

Or mes malades présentaient cette tuméfaction, deux: le père et le fils, surtout du côté gauche; la fille: des deux côtés, mais développée davantage du côté droit.

Tous les trois reconnurent qu'ils se grattaient souvent le nez (les vestibules nasaux) et qu'un voisin, qui les visitait souvent, souffrait de la lèpre.

Je n'hésitais plus maintenant pour établir le diagnostic de lèpre, diagnostic qui a été bien confirmé par le développement ultérieur de la maladie, car mes malades, au bout de quelques années, présentaient l'aspect typique.

Le même symptôme m'a facilité le diagnostic dans 3 autres cas, qui semblaient ne présenter qu'une luxation spontanée du cristallin dans les deux yeux, symptôme que je n'ai pas trouvé dans la littérature et qui pourtant peut se présenter comme un des premiers symptômes de la maladie, dans le travail que j'ai déjà cité, j'écrivis en 1896.

« J'eus à opérer la luxation spontanée des deux cristallins chez une lèpreuse de 26 ans. Je ne pus observer, dans l'un ou l'autre des yeux, un trouble quelconque dû à la lèpre, sauf une très grande fluidité du corps vitré (1). »

La coïncidence de cette luxation du cristallin avec la lèpre me frappa alors, surtout parce que ma lèpreuse n'offrait, d'autre part,

(1) *Archives néerlandaises*, t. XXX

que des symptôme bénins de la maladie (forme tubéreuse), sans présenter les lésions caractéristiques décrites dans la lèpre (lépromes conjonctivaux et bulbaires).

Cette observation fut écrite en 1889 et sept ans ont passé avant que j'eusse l'occasion d'en voir une autre semblable.

Un homme de 35 ans se présente à moi, en mai 1896, avec une luxation spontanée des deux cristallins. A première vue, il n'offre aucun symptôme de maladie quelconque et l'anamnèse est complètement négative.

Mais, me rappelant ma lépreuse, je commence à examiner les ailes nasales, trouvant en effet l'aile gauche plus volumineuse et beaucoup plus dure que la droite.

Deux autres malades se présentent en 1898 (un homme de 40 ans), et en 1899 (un homme de 42 ans), n'offrant d'autre symptôme que la luxation des deux cristallins, c'est pour cette raison d'ailleurs qu'ils venaient me trouver.

Chez les premiers malades je trouvai l'hypertrophie de l'aile nasale gauche, tandis que chez le dernier la tuméfaction initiale des ailes du nez se trouvait des deux côtés, développée surtout du côté droit.

Mes trois malades se grattaient le nez fréquemment et étaient en relation avec des lépreux.

Aucun de ces malades n'a voulu se soumettre à un traitement et ils n'ont pas même voulu me croire quand je leur communiquai mon diagnostic, c'est dire que la maladie des yeux n'était que le symptôme de début de la lèpre.

J'ai eu l'occasion de revoir deux de ces malades en 1904 avec une lèpre tuberculeuse des plus caractéristiques et très développée ; j'ai appris que chez le troisième malade (celui de 1896) la maladie s'était développée aussi.

Ces 4 observations prouvent assez que cette luxation spontanée bilatérale du cristallin doit être causée par la lèpre et qu'elle est un des symptômes qui peuvent se présenter presqu'au début de la maladie.

L'existence de cette tuméfaction d'une des ailes nasales, qu'on pourrait bien nommer le « léprôme d'entrée », m'a été encore très utile pour le diagnostic du seul cas de lèpre maculeuse existant parmi mes vingt-quatre malades.

Une jeune femme de 24 ans, sans antécédents, vint me trouver en juin 1903 pour une tache colossale de couleur vin de Bourgogne foncé, qui occupait plus de la moitié gauche de la face et du corps entier y compris le bras et la jambe.

La moitié droite, face, tronc, bras et jambe, avait gardé son aspect normal, seulement la tache dépassait en certains endroits la ligne médiane.

La peau malade surpassait le niveau de la peau saine de 1 à 2 mm. Il n'existait pas de desquamation ni d'ulcérations, la couleur était partout uniforme, de même que le niveau. La sensibilité était normale partout. Cette maladie s'était développée dans l'espace de quatre ou cinq mois, sans symptômes préliminaires.

Il n'y avait pas eu de fièvre au début, l'appétit, la digestion, le sommeil et la menstruation sont restés parfaitement normales.

L'existence dans l'aile nasale gauche d'une tumeur diffuse d'une certaine dureté et qui formait un fort contraste avec l'aile nasale droite, parfaitement mince et normale dans sa résistance, me fit classifier ce cas comme « lèpre maculeuse ».

Cette malade s'est améliorée beaucoup par l'usage simultané de glande thyroïde, d'iodure de potassium et d'arsenic ; la peau malade a presque repris sa couleur normale, tandis que le léprôme de l'aile nasale a diminué de volume sans pourtant disparaître complètement.

Les lésions classiques, qui se trouvent dans les yeux des lépreux, ont été décrites par le professeur Fuchs (1) et le professeur Groenouw (2).

M. Groenouw dit que chez les 2/3 où même chez les 3/4 des lépreux, on trouve les lésions caractéristiques qui consistent surtout dans la formation de léprômes de la conjonctive bulbaire, lesquels pénètrent ensuite dans la sclérotique et dans la cornée et causent des iritis, des atrésies pupillaires, des leucômes, des staphylômes, etc.

Dans la plupart des cas (90 pour 100 des malades), les deux yeux sont affectés, et il en résulte que la lèpre produit une quantité très grande d'aveugles.

Les conditions semblent être plus favorables ici, car dans mes 24 cas, je n'ai eu qu'une seule malade présentant ces lésions caractéristiques.

J'ai soigné cette pauvre jeune femme de 28 ans (lèpre tubéreuse) pendant cinq ans.

Elle vint me voir d'abord, en 1899, avec un léprôme de l'œil droit, qui avait produit une iritis et une atrésie pupillaire. L'œil gauche était normal.

Après une iridectomie supérieure de l'œil malade nous obtenions V = 1/6, fond normal.

J'ai fait ensuite des injections dans le léprôme de quelques *gouttes d'éther iodoformé et l'œil est resté sain pendant plusieurs années*.

Trois ans après (1902), elle revenait pour son œil gauche dans lequel s'était développé un léprôme presque symétrique à celui de l'œil droit et qui avait déjà produit une atrésie pupillaire complète.

(1) Fuchs Lehrb. der Augenkrankheiten.
(2) Groenouw, in « Graefe Saemisch », 2ᵉ édition.

*
* *

Mes observations donnent donc comme résultat probable que : 1° Les malades se sont inoculés eux-mêmes la lèpre en se grattant les vestibules nasaux; et 2°, qu'en faisant ainsi, ils ont pris le matériel d'inoculation (bacille de Hansen) de quelque lépreux.

La transmission par un agent intermédiaire, comme nous l'observons dans la malaria, la fièvre jaune, le trypanosome, etc., est très improbable : 1° parce la maladie se trouve dans les latitudes extrêmes, polaires autant qu'équatoriales, où la faune des agents de transmission est complètement différente; 2° parce que la maladie suit toujours l'homme; un pays non infesté de lèpre devient lépreux seulement après l'introduction d'un malade venu d'autre part, comme nous le voyons par exemple à la Trinidade, où la maladie fût importée de Madère.

Maintenant, j'admets que le nombre de mes malades n'est pas assez grand pour en conclure que c'est la seule manière de transmission de la maladie.

Je fais donc appel à mes collègues pour examiner mon hypothèse et son importance pour le diagnostic et la prophylaxie.

Encore, ne serait-il pas sage d'admettre la lèpre, quand il n'y a d'autres symptômes que la tuméfaction de l'aile du nez, J'ai dit déjà que ces tuméfactions se trouvent très souvent chez d'autres malades et surtout, chez les enfants scrofuleux, elles sont souvent la cause de ces rhinites graves qui se propagent aux yeux et aux oreilles.

Mais on pourra aisément établir le diagnostic de ces tumeurs nasales, en faisant l'examen bactériologique, et une fois le diagnostic fait, on pourra peut-être éviter le développement de la maladie, soit par l'excision des léprômes d'entrée, soit par des injections parenchymateuses, soit encore, par des moyens plus simples.

Lichénification vulvaire guérie par l'intervention chirurgicale. Rapports de la lichénification, de la leucoplasie vulvaire et du kraurosis.

par LEREDDE et R. MARTIAL.

Le prurit vulvaire et la lichénification, qui lui succède souvent au bout d'un certain temps, ne sont pas d'observation rare. Le prurit vulvaire peut céder rapidement à des médications très simples, à la simple pâte à l'oxyde de zinc (1) par exemple ; très souvent, depuis l'emploi des mesures exactes en radiothérapie, nous avons pu guérir des prurits vulvaires plus rebelles, par quelques applications de rayons X à la dose de 2 unités de Holzknecht, renouvelée après des intervalles de 15 à 20 jours. Il n'en a pas été de même dans le cas que nous rapportons ici, où les traitements les plus efficaces d'ordinaire, méthodiquement appliqués, ont échoué, et où il a fallu, pour obtenir la guérison, en venir à une intervention chirurgicale.

Cette observation est encore intéressante parce que le fait clinique se rapproche de certains types pathologiques, leucoplasie et kraurosis de la vulve sur lesquels les chirurgiens ont appelé l'attention depuis quelques années.

Le 21 mars 1906, Mme C..., 58 ans, vint consulter à l'Établissement dermatologique pour un prurit localisé d'abord à la vulve, étendu ensuite à l'anus, prurit ayant débuté dans le courant de l'été 1904. Ce prurit qui n'avait d'abord existé que par moments, et sous forme de crises légères, s'était constamment accentué, avait augmenté de fréquence et d'intensité au point de priver la malade de sommeil, et d'influer d'une manière extraordinaire sur son état de santé

Dans les *antécédents personnels*, on relève une enfance chétive. Les premières règles apparurent à 16 ans et furent accompagnées de douleurs qui se renouvelèrent dans la suite. A partir de l'âge de 16 ans, crises de nerfs assez fréquentes; ces crises n'ont cessé qu'au moment de la ménopause.

Mariée à 15 ans, aurait eu à 17 ans des coliques hépatiques ? ou néphrétiques ? A 18 ans, première grossesse, avortement à 2 mois sous l'influence d'une grande émotion ; deuxième avortement d'un fœtus de 3 mois, à 23 ans, sous l'influence d'une cause semblable, à 31 ans, troisième grossesse qui aboutit à une fausse-couche de 4 mois 1/2, de cause indéterminée. A l'âge de 39 ans, la patiente fut atteinte d'une grave broncho-pneumonie, mais elle

(1) V. *Revue Pratique des maladies cutanées*, n° 6, 1905, *in* Editorial : Le traitement du prurit vulvaire par la pâte de zinc, par LEREDDE.

guérit et ne présenta plus d'accidents pulmonaires que vers l'âge de la ménopause ; de 50 à 53 ans, elle aurait eu des hémoptysies.

La patiente a toujours été sujette aux névralgies.

Pas de stigmates spécifiques sur le corps.

Dans les *antécédents héréditaires*, on trouve : que le père est mort à 47 ans d'une apoplexie, et que la mère est morte de vieillesse, à 74 ans. Quatre frères et une sœur, dont deux sont morts en bas-âge, les deux autres respectivement à 27 et à 50 ans d'accidents pulmonaires. Deux sœurs vivantes et bien portantes, l'une d'elles serait rhumatisante.

État actuel. — La malade se présente avec un teint jaunâtre, presque subictérique, taché aux pommettes de couperose, les yeux cernés et bistrés, les traits amaigris, et avec l'allure d'une personne très fatiguée. Elle se plaint uniquement d'un prurit vulvaire qui lui a enlevé tout sommeil, diminue aujourd'hui son appétit et menace de la faire tomber dans une neurasthénie profonde.

L'examen clinique local révèle les lésions suivantes : les grandes lèvres demeurant presque fermées, toute la région vulvo-anale, y compris la partie inférieure de la région pubienne, la moitié interne des aines, la face interne des cuisses dans leurs parties adjacentes, la région périanale et même le sillon interfessier avec les faces cutanées du sillon, sont le siège d'un érythème plus ou moins intense, rosé par places, rouge presque livide en d'autres, suivant les points, plus accusé au fond des plis, sur lequel se détachent de nombreuses traces de grattage, des excoriations, des folliculites, des furoncles de petite et de moyenne taille. On trouve de ces derniers jusque sur la peau de l'abdomen, assez loin du pubis. Toute la région est douloureuse, mais surtout extrêmement prurigineuse. Le prurit apparaît presque toujours par crises qui durent de une à six heures de temps, succèdent à la miction ou sont réveillées dans leur acuité par celle-ci : la malade a peur d'uriner. A la palpation, la peau paraît chaude, épaissie, infiltrée en certains points : sur la face externe et le bord des grandes lèvres, la rougeur est moins vive et l'on aperçoit de petites taches blanchâtres ; les poils sont raréfiés, sur les lèvres comme sur le mont de Venus et la base de beaucoup d'entre eux est entourée d'une zone rouge, inflammatoire. Par places, dans le fond des plis, il y a même de la macération.

Vues par leur face externe les grandes lèvres ne semblent que peu gonflées; lorsqu'on les ouvre et qu'on les regarde par leur face interne, on découvre un œdème peu intense, mais net ; la face interne des grandes lèvres, les deux faces des petites lèvres, le clitoris, l'entrée du vagin sont également prugineuses et portent des traces de grattage, le clitoris est principalement douloureux. Ici et là, sont de petites élevures rouge vif, parfois livides qui paraissent évoluer dans le sens furoncle ; les muqueuses, la face interne des petites lèvres, dont le volume est très réduit, sont rouges avec, par endroits un aspect nacré, blanchâtre semblable à celui que l'on trouve dans la leucoplasie, tout le pourtour de l'orifice vaginal est rouge vif et également douloureux. La malade prétend « qu'il existe même des démangeaisons internes ». L'examen au spéculum est pratiqué, mais il est impossible de faire pénétrer un spéculum de taille moyenne, et il faut, de toute nécessité, employer un spéculum de vierge, lequel ne pénètre d'ailleurs qu'avec une certaine difficulté. Il faut beaucoup de précautions pour ne pas faire souffrir Mad. C.

durant cet examen. La malade a de temps à autre des flueurs blanches, le vagin lui-même ne présente rien d'anormal, pas de plaques leucoplasiques nettes, seuls les premiers plis de la muqueuse présentent un certain degré d'irritation, vraisemblablement due au traumatisme par grattage.

Diagnostic. — Prurit vulvaire avec lichénification.

Traitement. — La malade n'a commencé à se traiter sérieusement que depuis le 15 janvier 1906. Mais, ni les pommades, ni les pâtes, contenant soit des anesthésiques, soit des réducteurs, ni les bains, ne la soulagent, seules les lotions d'eau chaude simple (même très chaude) ou additionnée d'un antiseptique quelconque procurent quelques instants de soulagement, mais l'amélioration n'est jamais durable, et c'est à peine si la malade trouve deux heures de répit entre chaque crise.

Après incision des furoncles et nettoyage de la région, on décide d'utiliser contre ce prurit, l'effet analgésique des rayons X.

Mais en présence de l'épaisseur des lésions, de leur infiltration, afin d'obtenir un effet prompt, énergique, aussi profond que possible, nous fûmes conduits à appliquer une dose de 4 unités de Holzknecht sur chaque point de la surface cutanée malade (1); sur les grandes lèvres, la face externe et la face interne devant être toutes deux irradiées, il est fait sur chacune d'elles seulement 2 H. Sur le clitoris et l'aditus ad vaginum, il est fait 4 H., mais, une par une, à l'intervalle de 3 jours environ, de façon à nous assurer contre toute espèce de réaction inutile et gênante. Ce premier traitement dure du 21 mars au 6 avril 1906, il a été interrompu du 30 mars au 3 avril pour laisser reposer la malade qui paraissait fatiguée des allées et venues auxquelles elle était obligée.

Après cette période de traitement, la malade fut mise au repos pour quinze jours.

La malade revint le 18 avril, n'ayant tiré qu'un faible soulagement des séances de radiothérapie, pendant quelques jours les crises avaient paru s'espacer, mais n'avaient pas disparu. Aujourd'hui les douleurs sont vives. La peau de la région malade qui avait par places un aspect leucoplasique semble avoir desquamé et est maintenant uniformément rougeâtre. On essaie une pommade au thigénol et au calomel :

Thighénol	2 gr.
Calomel	0 gr. 20
Oxyde de zinc	5 gr.
Amidon	10 gr.
Vaseline	25 gr.

des compresses cocaïnées à 1 pour 200,

une pommade au menthol :

Menthol	0 gr. 20
Oxyde de zinc	6 gr.
Vaseline	14 gr.

des bains de siège coaltarisés; le prurit persiste. La rougeur diminue, mais survient une nouvelle poussée de folliculites. Le 25 avril, les crises redoublent d'intensité. A ce moment la malade sentant l'impossibilité de se soigner chez elle, entre à l'Etablissement dermatologique comme pensionnaire.

(1) Transformateur de Gaiffe, voltmètre 60, milliampère 1, ampoule Müller, distance de l'anticathode à la peau : 15 cent, ampoules mesurées chaque jour donnant 5 H., l'une en 11 minutes, l'autre plus jeune, en 14, 13 puis 12 minutes. Tous les points de la surface cutanée malade sont traités en suivant notre méthode graphique.

La crise du 25 avril est suivie d'une poussée de folliculites et de petits furoncles dont l'ouverture semble soulager beaucoup la malade. Sous l'influence de la position couchée, les jambes écartées et les genoux fléchis, le frottement n'agissant plus, le calme semble revenir, les crises s'espacent, la malade recouvre quelque peu de sommeil. On croit entrevoir la guérison.

Mais le 1er mai, le prurit réapparaît et la malade a deux crises, le lendemain, il augmente.

Cependant, on lui a fait depuis trois jours des séances d'électricité de haute fréquence à dose très légère.

A cette époque, et à un examen plus complet, l'un de nous trouve dans les grandes lèvres et dans la profondeur de la peau des faces cutanées du pli inter-fessier, accusés surtout du côté droit où le prurit est le plus violent, des *placards d'induration* allongés dans le sens antéro-postérieur, très durs, sous-dermiques. Au niveau de ces placards qui partent presque du clitoris et descendent de chaque côté un peu plus loin que l'anus, le prurit est d'une violence irrésistible et provoque maintenant de véritables crises de nerfs. Ces placards paraissent avoir environ un centimètre de large, la pression exercée sur eux ne provoque pas de douleur.

A la surface de la peau, on voit de l'épaississement, des folliculites, des furoncles, des lésions de grattage. De même qu'au début du traitement il y a, autour de l'anus, au fond des plis, de la rougeur et un peu de macération.

L'électricité de haute fréquence étant hors de cause, est continuée à dose légère, et nous faisons même encore, sans succès d'ailleurs, deux applications de rayons X à la dose de 2 H.

Peu à peu, devant la persistance du mal et sa recrudescence, en face de l'induration profonde découverte, la nécessité de l'opération s'impose. A la date du 9 mai, il y a eu quatre crises dans les vingt-quatre heures, chacune ayant duré environ trois heures à l'état aigu. La dernière poussée furonculeuse est éteinte, tous les furoncles ont été vidés au galvano-cautère.

Le 10 mai, le Dr Arrou pratique une opération ayant pour but d'enlever les cordes indurées placées de chaque côté de la vulve et de l'anus. Incision partant d'aussi près que possible du clitoris et descendant en arrière de l'anus, incision qui suit le bord externe de la grande lèvre et la marge de l'anus jusqu'à 2 centimètres en arrière de celui-ci. Une seconde incision faite au niveau de la face externe de la petite lèvre qui est passablement rétractée permet de rejoindre la première en passant sous l'induration. Toute la grande lèvre est enlevée ainsi que le tissu induré, et que les bords anaux du pli inter-fessier. La même opération est pratiquée de chaque côté.

Les points de suture sont placés de manière à affronter les deux lèvres de la plaie : à l'intérieur ce qui reste de la face externe des petites lèvres, à l'extérieur : la peau qui formait auparavant la face interne du pli labio-crural. Ils passent par dessous la plaie et sont noués par dessus.

Les tissus enlevés étaient épaissis, infiltrés, malheureusement le manque de temps ne nous a pas permis d'en faire l'examen histologique.

Pansement aseptique, sonde uréthrale à demeure. Constipation par l'opium. Un seul point de suture plus près du méat urinaire suppure légèrement, mais en somme réunion par première intention, un peu longue seulement, évidemment à cause de la région dans laquelle on a opéré et de l'état des

tissus. Au bout de trois semaines, la malade qui craignait beaucoup de se lever, commence à marcher et s'entraîne peu à peu.

Trois semaines plus tard encore, la guérison locale est complète.

A notre grande surprise, les crises de prurit qui avaient semblé disparaître tant que la malade était restée sous le coup de l'opération reviennent et nous doutons un moment du succès. De même que les amputés souffrent encore de la main qu'ils n'ont plus, de même la malade souffrait du mal qu'elle n'avait plus. Mais, depuis lors la malade est arrivée à la guérison, nous l'avons revue en octobre dernier en parfaite bonne santé, engraissée, tranquille et dormant bien.

Nous avons cru devoir rapporter en détail cette observation, intéressante au point de vue thérapeutique, intéressante aussi au point de vue clinique. La lichénification vulvaire, connue des dermatologistes, ne l'est pas des autres médecins, et paraît ignorée en particulier des chirurgiens. Nul doute que la grande majorité d'entre eux aurait donné au cas que nous publions une étiquette différente de la nôtre. On aurait parlé de leucoplasie et peut-être de kraurosis de la vulve.

Si le sens du mot leucoplasie est simplement : hyperkératose avec coloration blanchâtre d'une semi-muqueuse ou d'une muqueuse accessible à la vue, l'existence d'une leucoplasie est indéniable dans notre observation. Mais parler de cette affection, c'est méconnaître la relation intime avec le prurit vulvaire, que le mot lichénification met en évidence, et l'identité avec un type morbide bien connu et bien décrit par les dermatologistes.

Si la « leucoplasie » buccale est régulièrement d'origine syphilitique, il nous semble probable que la leucoplasie vulvaire est habituellement liée à une lichénification de la région. Du reste, dans un certain nombre d'observations chirurgicales, l'association du prurit est signalée en termes formels.

Sous le nom de « kraurosis vulvœ », les chirurgiens décrivent une sclérose rétractile de la région vulvaire liée à la leucoplasie, à une inflammation chronique.... Dans notre cas, il s'agissait primitivement d'une atrophie de la région d'origine congénitale, mais la formation de plaques indurées avait augmenté la déformation de la région.

L'étiologie du kraurosis reste souvent indéterminée, dans certains cas, il semble qu'on puisse la rattacher comme la leucoplasie, à une lichénification locale. Ceux de nos lecteurs que la question intéresserait davantage, sont priés de se reporter aux récents travaux de Jayle et de Bender (La leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus), et de Jayle (Le kraurosis vulvœ), *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale,* nov. déc. 1905, et juillet, août 1906.

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1905 (*Suite et fin*).

Sclérodermie en bandes, par Pinkus. Séance du 14 novembre 1905.

P. rappelle qu'il a déjà présenté à la Société, il y a quelques années, un jeune garçon qui portait : deux bandes sclérodermiques suivant la direction des métamères, sur le côté droit du ventre et du thorax, une bande partant de la partie supérieure de la cuisse et descendant jusqu'au pied, reproduisant le trajet du nerf crural mais ne demeurant pas sans rappports avec la grande veine saphène, et deux bandes, en coup de sabre, sur le front. P. a également présenté un autre cas, celui d'une femme âgée dont le visage envahi par la sclérodermie en bande ne présentait plus que quelques taches pigmentaires au front, ces bandes sclérodermiques étaient survenues à la suite de traumatismes. Les bandes étaient atrophiques, la peau amincie, affaissée, brunâtre, avait presque un aspect cicatriciel à la limite des cheveux.

Aujourd'hui, l'auteur présente un nouveau cas semblable. Il s'agit d'une jeune femme qui remarqua, il y a 2 à 3 ans, sur son avant-bras droit une tache livide visible encore, qui ne fut jamais très indurée et s'amoindrit lentement.

Bientôt, de nouvelles plaques apparurent sur le dos du métacarpien du pouce droit, sur la face d'extension du bras depuis le coude jusqu'à l'épaule. Cette dernière consiste en une bande sclérodermique d'environ 2 centimètres de large, dure, jaunâtre, vernissée, semblable à un ruban dont la surface serait finement plissée au dessus de la peau fraîche et souple du bras. Les bords sont légèrement arrondis. Vers le coude, on trouve quelques taches zostériformes, rondes, ovales, irrégulières, blanches que l'on voit souvent dans la sclérodermie en plaques. Des deux côtés du ruban, il y a des traces livides larges qui font, que presque toute la surface de flexion du bras est envahie. Cette marge livide n'a pas la configuration des anneaux-lilas des plaques de morphée, mais se compose de plaques rondes de 2 à 3 centimètres de diamètre qui semblent isolées les unes des autres. Elles rappellent celles qui siègent sur l'avant-bras. Vers la partie supérieure, on trouve une certaine dureté de l'épaule jusqu'à la base du cou, et cette consistance de la peau n'a pas une ligne de démarcation bien nette. P. a voulu contrôler les rapports des lésions avec les nerfs et les vaisseaux. Il est résulté de cette recherche, qu'il est à peine possible d'établir un rapport entre elles, et les limites des territoires nerveux. La plaque du bras est située presque entièrement dans le territoire

du nerf cutané antibrachical médian, celle de l'avant-bras, dans celui du musculo-cutané, et celle du pouce dans celui du nerf radial, trois nerfs différents issus du même plexus. Il en est de même au point de vue métamérique: le bras est pourvu par le 5e métamère, et la main et l'avant-bras par le 7e.

Au point de vue vasculaire, les régions où les lésions sont situées sont desservies directement par l'artère humérale et l'artère radiale, les voies de retour sont collectées par la veine céphalique. De sorte qu'ici, on trouve l'indication d'un rapport topographique unitaire.

En se reportant, de même, aux tableaux des lymphatiques de Toldt, on trouve dans le trajet des lésions une corde lymphatique directe, sans anastomoses importantes, allant du pouce à l'aisselle.

Cependant P. n'ose pas conclure au rapport ferme entre les lésions et la circulation veineuse, malgré que, dans le premier cas ci-dessus rappelé, il a noté la coïncidence du trajet des lésions non seulement avec le nerf crural mais aussi avec la veine saphène.

Pemphigus des muqueuses par Hollstein, séance du 12 décembre 1905.

Sur la peau, une seule place est atteinte: le gland. Il y a encore une dizaine de jours, on y voyait un grand nombre d'érosions, des bulles qui avaient la grosseur d'un pois et même d'une noisette. Ces lésions récidivaient constamment depuis un an.

Sur les muqueuses, au voile du palais on voyait des érosions plates, à bords irréguliers, recouvertes, en partie, de lambeaux d'épiderme, et descendant jusque sur l'amygdale droite. Récemment l'auteur a pu observer une bulle intacte. Ces bulles ne sont pas sur une base infiltrée, leur siège est superficiel, leur contour est polycyclique et se modifie chaque jour. A l'examen du larynx, on trouve l'épiglotte épaissie, et par points, blanche; sur son bord libre, il y a une perte de substance assez considérable; les cordes vocales sont demeurées indemnes.

Les yeux sont atteints, l'œil gauche surtout; il semble aussi irrité que si la muqueuse avait été traitée par un médicament irritant énergique; la conjonctive palpébrale recouvre la conjonctive bulbaire comme une grosse corde, la muqueuse de la paupière inférieure est entièrement ridée; mêmes lésions à la paupière inférieure. La conjonctive bulbaire semble vouloir déborder la cornée et la rétrécir concentriquement; la cornée elle-même est opacifiée; elle est complètement anesthésique. L'œil droit est moins atteint, la cornée est libre.

Le malade est un employé âgé de 50 ans qui avait toujours été bien portant jusqu'en 1902. En 1902, il eut une attaque de rhumatisme, puis le diabète. En 1903, il eut de l'herpès génital, puis bientôt après une conjonctivite double avec kératite de l'œil gauche. En 1904, quelques bulles récidivantes parurent au cou, elles sont guéries depuis peu. A partir de ce moment, amaigrissement considérable — sucre et albumine dans les urines. En 1905, attaque d'apoplexie sous l'influence du diabète.

Le patient a fait sept cures mercurielles sans en retirer aucune amélioration.

Erythrodermie exfoliante généralisée, par WECHSELMANN. Séance du 12 décembre 1905.

Un malade âgé de 45 ans, et qui jusqu'alors avait toujours été bien portant, dans l'anamnèse duquel on ne retrouve ni syphilis, ni tuberculose, remarqua au commencement de mai 1904, sur le dos du pied droit, l'épaule droite et le côté droit de la poitrine des taches rouges, plates, quelque peu prurigineuses, grandes comme une pièce de 1 marc, qui s'étendirent en l'espace de quelques jours, envahissant la jambe, d'une part, et le bras, de l'autre. Il subit dans différentes cliniques, sans succès, un traitement anti-eczémateux. A la suite de frictions au baume du Pérou, l'érythème s'étendit à tout le corps, rapidement, ne respectant que le visage et quelques places dans la partie supérieure de la poitrine et du dos, en même temps, la peau enflait et desquamait. Les lésions furent particulièrement intenses à la paume des mains et à la plante des pieds — où la couche cornée tombait en lamelles épaisses de 2 à 3 millim. En outre, survenait un prurit insupportable empêchant le malade de dormir, malgré tous les hypnotiques. Il n'y avait de suintement que là où il y avait eu grattage. Sous l'influence du traitement arsenical entrepris, l'amélioration ne s'opère que lentement et sans pouvoir éviter des recrudescences du mal.

Les cheveux sont intacts, la desquamation au cuir chevelu est très modérée, les ongles sont épaissis et ne présentent pas d'autres modifications; pas de fièvre, mais des frissons assez violents.

Les glandes inguinales ont atteint jusqu'au volume d'un œuf de poule, elles ne sont pas très dures, elles sont mobiles sur le plan profond et sont fusionnées. De même, pour les ganglions cubitaux, axillaires, cervicaux. Le foie et la rate ne sont pas notablement augmentés de volume. Dans les derniers temps, on a trouvé des traces de sucre dans l'urine. Pas d'albumine. Rien sur le fond de l'œil, pas d'hémorrhagies.

Cette érythodermie était-elle le fait d'un mycosis fongoïde, d'une leucémie ou d'une pseudo-leucémie ?

Il y a quelques semaines apparurent sur les fesses et à l'avant-bras des placards papuleux, légèrement suintants, qui se groupaient et l'on pût croire au début à la formation de tumeurs. Mais ces manifestations disparurent en peu de jours.

Les examens du sang pratiqués à divers moments ne révélèrent aucun rapport avec la leucémie. On ne trouva qu'une lymphocytose relative, fugace et une multiplication évidente des cellules éosinophiles : 17,4 pour 100 d'éosinophiles, 25,7 pour 100 lymphocytes mononucléaires et de formes de transition, 56 pour 100 éléments polynucléaires. L'examen des pièces biopsiées montra, à côté de modifications parakératiques de l'épiderme, des infiltrats glomérulaires dans le derme, surtout dans la partie inférieure, au point où il atteint les bulbes pileux, les glandes sudoripares, les vaisseaux, et en partie dans les espaces lymphatiques. Les cellules de ces infiltrats sont, excepté quelques leucocytes, constituées par des lymphocytes et des noyaux oblongs pâles, qui semblent provenir des cellules endothéliales. Les lymphocytes présentent souvent de gros éléments, à angles arrondis, semblables à des éléments épithéliaux, mastzellen allongées relativement nombreuses, pas de plasmazellen, de formes mitosiques ni de cellules géantes. Ces formes rappellent bien la pseudo-leucémie et font songer à la structure des lymphosarcomes.

L'absence de cellules géantes et de plasmazellen plaide plus en faveur d'une pseudo-leucocémie que d'un mycosis aux premiers stades de son développement.

Il restait à éliminer l'hypothèse de tuberculose. L'absence de formes de régression parle contre cette hypothèse, mais W. rappelle le cas de Brunsgaard, où dans une érythodermie exfoliante, on trouva des bacilles dans la peau. Ici, il n'en fut pas découvert.

W. range donc ce cas parmi les érythrodermies qui prennent naissance sur le terrain de la pseudo-leucémie.

Sclérodermie systématisée par Blaschko. Séance du 12 décembre 1905.

B. présente pour le Dr Marcuse une petite fille âgée de 8 ans qui fut prise, il y a un an, de sclérodermie des deux jambes, sclérodermie qui remonta bientôt aux cuisses. L'affection a débuté assez brusquement et sans aucun phénomène inflammatoire préalable. Elle guérit complètement et spontanément à la jambe gauche, et demeura, sous forme de bandes à la jambe droite. Depuis six semaines seulement l'enfant prend des bains et des frictions à l'ichthyol, mais jusqu'à présent aucune modification dans le processus n'est survenue. Les muscles des parties sous-jacentes sont encore atrophiés, mais ils l'étaient d'une manière beaucoup plus nette au début de la maladie. Malgré une bonne alimentation, il y a une forte anémie et un état nerveux déplorable.

R. M.

ANALYSES

L. Tõrõk et B. Vas. — *Du contenu albumineux de certaines bulles cutanées et de ses rapports avec la théorie des modifications angio-neurotiques de la peau.* Festschrift pour Moriz Kaposi. Wien et Leipzig, 1900.

Cette analyse complète celle, du travail très étendu de Tõrõk, qui a été publiée, après avoir été revue par l'auteur, dans le précédent numéro de la *Revue pratique* (1). Le lecteur voudra donc bien se reporter à ce travail, afin de « situer » exactement la présente analyse.

Avant d'exposer le résultats de leurs propres recherches, T. et V. rapportent les résultats obtenus par d'autres auteurs dans leurs recherches sur le contenu en albumine des exsudats et des transsudats. Thoma, dans son manuel de pathologie générale (1894) publia les résultats suivants :

Cavité péritonéale.

Transsudats	*Contenu albumineux*
Mal de Bright	0.56 pour 100
Cirrhose hépatique	0.97 —
Stase veineuse générale	1.96 —

(1) V. *Revue Pratique des maladies cutanées*, n° 10, 1906.

Exsudats	
Carcinome du péritoine....	3.80 pour 100
Tuberculose péritonéale............................	5.76 —
Exsudat purulent..................................	7.10 —

Cavité pleurale.

Transsudats	*Contenu albumineux*
Stase veineuse générale............................	1.30 pour 100
Exsudats	
Exsudats purulents................................	4.79 pour 100

Tissu sous-cutané.

Transsudats d'origines diverses......................	0.05 à 1.91 p. 100

Cohnstein s'appuyant sur les recherches de Reuss donne les chiffres suivants :

	Exsudats au-dessus de	*Transsudats* au-dessous de
Cavité pleurale.............	40 . .. pour 1.000	25 pour 1.000
Cavité péritonéale...........	40 à 45 —	15 à 20 —
Tissu sous-cutané...........	40 . .. —	10 à 15 —

D'après Hoffmann, le contenu albumineux de l'œdème cutané serait inférieur, dans la plupart des cas, à 10 pour 1000, ordinairement égal à 1 jusqu'à 8 pour 1000.

T. et V. employèrent le procédé suivant : la sérosité recueillie et mesurée est placée dans un verre de montre et additionnée de 3 à 4 fois son volume d'alcool avec quelques gouttes d'acide acétique. Le précipité est passé au bout de quelques heures sur un filtre parfaitement sec, et pesé, et rincé à l'alcool, l'éther et l'eau bouillante. Les substances albuminoïdes se séparent ainsi que les sels insolubles. Les extraits alcooliques peuvent être négligés à cause de leur quantité infinitésimale.

Le sérum prélevé l'était toujours dans une vésicule fraîche, il était par conséquent, clair et pur. Dans deux cas de pemphigus, il fut légèrement troublé, sans doute à cause du pansement à la pâte de zinc.

T. et V. ont obtenu les chiffres que voici :

	Quantité de sérosité expérimentée	*contenu albumineux*
a) Pemphigus vulgaire........	10 centim. cubes	4.732 pour 100
b) Pemphigus vulgaire	1 —	4.92 —
(2ᵉ examen)..............	1 —	5.10 —
c) Dermatite herpétiforme.....	0.4 —	4.55 —
lésions cutanées urticariennes et érythémateuses avec bulles (2 examens)..........	1.1 —	6.118 —
d) Erythème et urticaire bulleux ayant évolué en peu de jours..................		

e) Urticaire avec vésiculettes...	10.16 —	2.64	pour 100
f) Epidermolyse héréditaire bulleuse.................. (Pemphigus héréditaire)....	0.8 —	2.08	—
g) Erysipèle vésiculeux.......	0.1 —	4.7	
h) Vésicule par congélation...	0.2123 gramme	2.543	—

En comparant ces résultats avec ceux des autres auteurs, on remarque que dans l'urticaire, et les processus les plus voisins de l'urticaire, le contenu en albumine est beaucoup plus important que dans les transsudats sous-cutanés, et s'approche des chiffres les plus bas (3,8 pour 100), relevés pour les exsudats péritonéaux. Les chiffres trouvés dans l'urticaire dépassent ceux trouvés dans les transsudats provenant de la stase veineuse.

Ces résultats contredisent les vues de Unna prétendant que l'œdème « spastique » des angioneuroses serait du à une incoordination dans le tonus veineux. Le contenu albumineux si élevé des transsudats séreux, nous oblige à rejeter toute hypothèse dans laquelle des circonstances mécaniques seules interviendraient. Nous devons au contraire en déduire que, dans l'urticaire, la paroi des vaisseaux est modifiée de telle manière qu'elle permet plus facilement l'issue de l'albumine du sang.

Mais, pourrait-on dire, le contenu albumineux des vésicules est en général plus élevé que celui des transsudats du tissu sous-cutané. Il convient, il est vrai, de se souvenir que les vaisseaux des diverses parties du corps produisent des exsudats et des transsudats de contenu albumineux différent, et que la transsudation de l'albumine est plus facile à travers les capillaires de la couche papillaire, qu'à travers ceux du tissu conjonctif sous-cutané. Selon T. et V., le taux des transsudats qu'ils ont analysés est suffisamment surélevé pour écarter cette augmentation. Mais les auteurs se sont efforcés de déterminer aussi le contenu albumineux de bulles dans des cas où une anasarque du tissu conjonctif sous-cutané existait en même temps. Ils ne purent, à leur grand regret, examiner les bulles nées dans une anasarque d'origine purement mécanique. Cependant, dans le contenu d'une bulle née sur le scrotum d'un néphrétique, la quantité d'albumine trouvée fut de 0,096 pour 100, c'est-à-dire, bien inférieure au contenu albumineux de l'œdème sous-cutané. De sorte que les auteurs sont autorisés à dire que, les valeurs élevées trouvées dans l'urticaire ne s'expliquent pas autrement que par la plus grande perméabilité des vaisseaux du chorion.

Le contenu albumineux des bulles d'épidermolyse bulleuse héréditaire, tient le milieu entre celui de l'urticaire et celui des transsudats sous-cutanés. Et, de même que l'on ne peut expliquer autrement les ampoules des pieds ou des mains consécutives à des exercices pénibles et inhabituels, de même, dans l'épidermolyse, ne peut-on expliquer la production des bulles que par une prédisposition particulière de la paroi vasculaire à irritation traumatique. Il s'agit donc uniquement d'un processus inflammatoire, comme dans l'urticaire qui est pourtant la plus typique des angioneuroses.

Dans un cas de congélation, le contenu albumineux de la bulle fut de beaucoup inférieur à celui de l'urticaire.

R. M.

L. Török. — *Les purpuras*. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. — Avril 1903 et XIVe Congrès de Dermatologie, Madrid (1).

L'hémorrhagie cutanée peut dépendre d'une inflammation de la peau, comme dans l'eczéma, d'une maladie générale, comme dans la variole, d'un état pathologique augmentant la pression du sang (maladies du cœur à la période asystolique), d'un état pathologique des vaisseaux comme dans l'artério-sclérose, de certaines intoxications (phosphore, arsenic, venin des serpents), d'auto-intoxication. Mais, dans tous ces cas, l'hémorrhagie est un phénomène secondaire.

Dans les vrais purpuras, l'hémorrhagie cutanée devient le signe primordial d'un état pathologique. C'est de ces affections que T. s'occupera ici.

Dans ce groupe morbide, on a distingué les formes cliniques suivantes : l'hémophilie, le purpura simplex, les purpuras rhumatoïdes et hémorrhagiques (ou maladie de Werlhof), le purpura fulminans de Henoch, et certains auteurs y ajoutent le purpura érythèmateux, le considérant comme une forme clinique distincte.

Mais entre ces maladies il y a beaucoup de formes de transition et ces distinctions cliniques sont peut-être trop absolues. L'hémophilie, maladie familiale, et le scorbut, maladie endémo-épidémique, qui s'accompagne de symptômes bucco-pharyngés, ont seuls une entité bien distincte. Encore est-il des cas de scorbut limité à la seule hémorrhagie cutanée et à propos desquels le diagnostic ne peut être fait que par la notion épidémiologique.

D'autre part, on a voulu opposer à une affection bien délimitée, les purpuras bactériens infectieux. Mais certains de ces derniers, au point de vue clinique, n'ont à opposer presque rien d'essentiel aux purpuras simples. Il en est ainsi des cas de purpura varioleux et de purpura fulminans, de certains cas d'anthrax — dans cette dernière affection le diagnostic bactériologique seul peut éclairer la question.

Avec Litten et Wolff, T. abandonne les subdivisions du purpura hémorrhagique, et n'admet que des modalités cliniques et des différences d'intensité. Il fait toutefois cette réserve qu'il n'affirme pas que le purpura hémorrhagique soit pour cela, une unité étiologique.

L'hémorrhagie n'offre, en effet, rien de spécial pour une forme de purpura. « La grandeur et la disposition des hémorrhagies cutanées n'ont rien de caractéristique. Les cas légers offrent les hémorrhagies petites et superficielles. Mais dans les cas plus graves, quelle que soit leur origine, les hémorrhagies petites et grandes, superficielles et profondes, se montrent côte à côte.

La distribution anatomo-topographique des hémorrhagies cutanées n'offre également pas de signes caractéristiques. Les hémorrhagies cutanées se montrent principalement, ou tout au moins au début, le plus souvent sur les extrémités, ce qui témoigne de leur origine sanguine, embolique, métastatique (au sens de Philippson).

Quant aux hémorrhagies des organes internes, épistaxis, hémoptysie, hématémèse, selles hémorrhagiques, hématuries, etc., elles font défaut dans les cas légers. Mais d'autre part, les cas de purpura à étiologie différente, comme

(1) V. Sur ce même sujet l'analyse de l'article de Lenoble sur les purpuras, dans le n° 12 décembre 1903, de la *Revue Pratique des maladies cutanées*, et l'Editorial du même numéro.

l'anthrax, la variole, la septicémie, la maladie de Werlhof, le scorbut, nous offrent les mêmes hémorrhagies de la part des organes internes. Entre les différents cas à hémorrhagies internes, il n'y a que des différences d'intensité et on arrive facilement à constituer une série de transitions entre les cas légers et graves.

La même chose nous arrive si nous regardons les cas de purpura au point de vue de leur décours, qui n'offre également pas de différences caractéristiques pour une seule forme de purpura. Ainsi, par exemple, il y a des cas aigus foudroyants à étiologie différente : variole hémorrhagique, anthrax, septicémie, purpura hémorrhagique fulminans. Le décours de la maladie est identique, rapide, malin dans ces cas, malgré leur étiologie différente.

Il y a, par contre, des cas de scorbut qui pendant la totalité de leur décours en imposent complètement pour un purpura simplex. On peut observer en outre des cas qui au début, par le peu d'intensité de tous les symptômes, pourraient être surnommés : purpuras simplex. Après un certain temps, les symptômes s'aggravent, des changements pathologiques dans les articulations surgissent, on pose alors le diagnostic de purpura rhumatoïde, pour le changer enfin en purpura hémorrhagique si les hémorrhagies provenant des organes internes se montrent.

La fièvre n'offre également pas de caractère spécial. Ni sa présence, ni son absence, ni la manière dont elle se présente et évolue n'est caractéristique.

Il y a certains symptômes concomitants, qu'on a considérés comme caractéristiques pour certaines formes de purpura, telles, par exemple, la tuméfaction hémorrhagiques et la nécrose des gencives, qui est caractéristique pour le scorbut. Mais nous avons déjà dit que cette altération des gencives peut faire défaut dans certains cas de scorbut.

On a attribué la même valeur aux exsudations sanguines des articulations qui se produisent dans certains cas de purpuras qu'on a surnommés, d'après Schœnlein, purpura ou péliose rhumatoïde. Mais on peut constater les mêmes altérations dans d'autres cas de purpura, qui, par l'intensité des autres symptômes sortent du cadre de la maladie de Schœnlein et qui, d'autre part, reconnaissent une origine différente entre elles, par exemple la maladie de Werlhof, la septicémie, la variole, le scorbut, l'hémophilie.

Les symptômes gastriques, et surtout les coliques, appartiennent aux cas à hémorrhagies gastriques et entériques. Les douleurs sont les plus fortes dans les formes graves décrites par Hénoch, sans manquer dans des degrés plus faibles, dans les cas plus légers.

Or, de tout ce qui a été dit jusqu'ici, il s'en suit que les données de la clinique ne suffisent que pour faire des différences d'intensité. Il y a des cas de purpura hémorrhagique à décours rapide et grave et des purpuras hémorrhagiques à décours lent et le plus souvent à terminaison bénigne.

L'histologie pathologique des hémorrhagies cutanées n'offre également pas de données caractéristiques pour certaines formes de purpuras.

Les petites hémorrhagies se forment le plus souvent par diapédèse, les grandes hémorrhagies par rhexis. Mais dans le même cas, la diapédèse et le rhexis peuvent coexister. C'est ce qui a été démontré dans le purpura sénile par exemple, par Unna. Un autre exemple est fourni par la variole hémorrha-

gique, dans laquelle les hémorrhagies sont diapédétiques au début, tandis que plus tard elles se forment par rhexis (Huguenin) » (1).

« On a cherché des altérations de la paroi des vaisseaux comme causes de la diapédèse et du rhexis. Il y a des auteurs qui n'ont pas trouvé d'altérations pathologiques du tout, tandis que d'autres en ont trouvé, mais les altérations constatées étaient souvent différentes entre elles dans les mêmes formes, et identiques dans des formes différentes.

« Ainsi on a constaté de l'endartérite oblitérante, de la thrombose (Hayem), de l'endartérite et de la dégénérescence hyaline et adipeuse (Riehl) de l'épaississement, des multiplications des cellules endothéliales et de la thrombose (Kogerer), dans le purpura rheumatica. Riehl constata les mêmes altérations dans le scorbut et le purpura hémorrhagique. Uskow trouva une tuméfaction des cellules endothéliales dans le scorbut, *Kogerer* un épaississement des parois des vaisseaux et une dégénérescence adipeuse dans la même maladie. Tizzoni et Giovannini ônt trouvé les vaisseaux thrombosés dans la maladie de Werlhof, tandis que Wagner n'a pu constater aucun changement pathologique des vaisseaux ni dans le scorbut ni dans le purpura de Werlhof. Dans des cas de purpura mortel au cours de la phtisie, Hayem constata les mêmes changements que dans le purpura rhumatismal, c'est-à-dire : de l'endartérite oblitérante et de la thrombose. *Kogerer* trouva un épaississement des parois vasculaires et de la thrombose, c'est-à-dire, des altérations identiques à celles qu'il pouvait constater dans un cas de purpura au cours d'une maladie du cœur. Leloir, au contraire, a vu les vaisseaux complètement normaux. Plusieurs auteurs ont étudié le purpura au cours de la syphilis. Schultz a trouvé un épaississement de la media et de l'adventitia des vaisseaux. *Leloir* une prolifération et un détachement des cellules endothéliales; *Wilson Fox* une dégénérescence amyloïde; *Mracek*, une multiplication des noyaux et une néoformation de tissu conjonctif aux veinules petites et de grandeur médiocre, Fischl au contraire n'a pas pu constater de changements dans la peau hémorrhagique des syphilitiques. Babès a constaté la destruction moléculaire et la dégénérescence hyaline des parois vasculaires dans un cas de purpura infectieux, tandis que Cornil, Frémond et Wickham Legg ont trouvé les parois des vaissaux complètement normaux dans différents cas de purpura ».

« Il est inutile de faire la critique des faits histologiques que je viens de résumer, dit T. Il est plus que sûr qu'une partie des altérations constatées n'est qu'accidentelle et n'a aucune importance réelle pour le processus morbide, tels par exemple les faits concernant une dégénérescence hyaline, amyloïde ou adipeuse (!) des parois vasculaires. L'endartérite et la thrombose, s'ils sont présents, peuvent jouer un rôle dans la pathogénie des hémorrhagies, puisqu'ils ont la faculté d'augmenter la pression du sang. Mais la thrombose et l'endartérite à elles seules ne produisent pas des hémorrhagies dans la peau. On les constate assez souvent sans trouver en même temps des hémorrhagies. (Ainsi, par exemple, dans les cas de dermatite nécrotique nodulaire ; tuberculide acnéiforme). Et encore peuvent-elles faire défaut et les hémorrhagies cutanées se produire tout de même. Or, tout ce qu'on peut conclure des faits histologiques énumérés, c'est qu'ils ne sont nullement caractéristiques ni pour les purpuras en général, ni pour une forme de purpura en particulier.

(1) V. *loco citato*.

De tout ce qui a été dit jusqu'ici, la conclusion suivante s'impose : la clinique et l'histologie pathologique des purpuras — excepté l'hémophilie et le scorbut — n'offrent pas de base pour leur classification. Tout au plus pourrait-on distinguer des cas graves et légers à décours rapide ou lent » (1).

Et, en étudiant la pathogénie des purpuras, T. trouve au contraire entre eux de nouveaux traits d'union.

A partir de ce point, le travail de T. est tellement serré, tellement nourri de faits et d'exemples qui se pressent, que je suis dans l'obligation de le citer presque constamment ; le résumer serait risquer grandement d'obscurcir la pensée de l'auteur, d'autant que je serais contraint de passer beaucoup de faits intéressants, sous silence, en les sommant (2).

« On a attribué la faculté de produire des hémorrhagies aux centres vasomoteurs, mais cela n'est nullement prouvé. Les expériences de Brown-Séquard, de Vulpian, de Schiff, faites sur des animaux, et par différents chirurgiens chez l'homme, à l'occasion d'opérations sur le cerveau et la moelle épinière, semblent prouver la possibilité de la formation d'hémorrhagies sous l'influence de la fonction altérée des centres nerveux. Dans ces cas, on a trouvé des hémorrhagies dans la muqueuse de l'estomac, dans les poumons, dans les glandes surrénales. L'interprétation de ces expériences est très difficile. Ne se pourrait-il pas que la fonction anormale des centres nerveux n'ait que le rôle de favoriser l'établissement des causes directes (toxiques ou infectieuses) des hémorrhagies (en ralentissant la vitesse du courant du sang par exemple). Malgré ce qu'il y a de peu probant dans ces expériences, on en a fait la base d'une théorie nerveuse pour la pathogénie des purpuras ou de certains purpuras au moins (Schwimmer, Crocker, Kaposi, Mitchell, Brocq et autres). Les faits cliniques qu'on a groupés en faveur de cette théorie se prêtent aisément à d'autres interprétations. Nous ne voulons mentionner que quelques exemples. La localisation unilatérale des hémorrhagies dans un cas de variole hémorrhagique chez un hémiplégique ne peut pas servir comme argument en faveur de l'origine nerveuse des hémorrhagies. Les hémorrhagies varioleuses sont le produit d'embolies bactériennes, qu'on a réussi à démontrer dans les vaisseaux de la peau (Zülzer, Moritz). Je crois que ce sont les troubles de la circulation sur le côté hémiplégique qui causent la localisation unilatérale des embolies et des hémorrhagies.

« La disposition symétrique des hémorrhagies, qu'on a invoquée en faveur de leur origine nerveuse, est plutôt la conséquence de leur origine par la voie du courant sanguin. Les hémorrhagies cutanées qu'on a observées au cours de la neurasthénie (Mirallié, Roueix de la Brousse, Levi, Perrin de la Touche, Neller et Feré) nous paraissent être de simples coïncidences. Rien ne prouve leur dépendance d'influences nerveuses. Peut-être ces hémorrhagies, supposées d'origine nerveuse, dépendent-t-elles de causes (toxiques) produisant des altérations nerveuses et des hémorrhagies à la fois. Telles par exemple les hémorrhagies précédées de prurit, ou les hémorrhagies aux points douloureux. Les altérations nerveuses au cours d'un purpura peuvent être secondaires et elles-mêmes causées par des hémorrhagies. Ainsi par exemple dans un cas de purpura observé par Heller, dans lequel des symptômes de chorée du côté

(1) V. *loco citato*.
(2) V. *Journal des Maladies cutanées*, avril 1903, p. 258 et suivantes.

droit se montrèrent en conséquence d'une hémorrhagie dans le cortex-cérébral. Une étude approfondie parvient quelquefois à élucider l'origine infectieuse dans des cas de purpura dont le début paraissait être déterminé par l'influence du système nerveux. Ainsi Lebreton réussit à démontrer la présence du staphylocoque dans le sang et dans les urines dans un cas de purpura déterminé par un choc nerveux. Et Widal et Thérèse émettent nettement et clairement une opinion, que j'accepte volontiers, et selon laquelle il est possible que certains microbes, ayant la faculté de produire des hémorrhagies, produisent en outre des changements pathologiques du système nerveux. Or, ces cas ne sont autre chose que les formes de purpura « nerveux » qu'on a surnommé : myélopathiques.

L'origine nerveuse des hémorrhagies cutanées n'est donc nullement démontrée ».

« Par contre, rien ne nous paraît plus certain que la production d'hémorrhagies cutanées sous l'influence directe de substances toxiques et d'agents infectieux sur les parois vasculaires. Cela est prouvé tout d'abord par la présence des substances toxiques et agents infectieux dans le sang et dans les vaisseaux des hémorrhagies. Nous énumérerons plus bas les faits concernant la présence des bactéries dans le sang et dans les vaisseaux dans les cas de purpura.

Il est très probable qu'à côté des causes infectieuses, des causes toxiques (autotoxiques) jouent un rôle dans la production des purpuras. Ces causes toxiques sont inconnues en ce moment. Mais l'analogie avec des substances chimiques ayant la faculté de produire des hémorrhagies prouve que leur action doit être semblable à celles des agents infectieux, c'est-à-dire, qu'elles altèrent directement les parois vasculaires. Cette action directe des substances chimiques est prouvée d'abord par les expériences qui ont été faites par divers auteurs avec l'arsenic, le phosphore, les chlorates, l'argent colloïdal, etc. (voir l'article de Kronka : *Blutgifte* dans *Ergebnisse der allg. Path.* etc. 1900-1901. page 516). La formation de thrombi dans les vaisseaux après intoxication avec les dites substances milite en faveur de la précence de substances toxiques dans le sang. Il y a en outre certains faits qui prouvent l'influence directe des substances toxiques sur les parois vasculaires dans la production des hémorrhagies : Tel est le fait constaté par Mitchell (cité par Crocker) que le poison des serpents produit d'abord des hémorrhagies sur le point de son application et des hémorrhagies dispersées après être entré dans le courant sanguin. *Török* et *Hari* ont constaté que l'application locale d'une solution concentrée de trypsine produit inévitablement une petite tache hémorrhagique suivie de la formation d'un œdème urticarien dans la peau du chien.

Des faits concernant ainsi les cas dans lesquels il n'a pas été possible jusqu'ici de démontrer la présence de bactéries ou de substances toxiques dans le sang militent également en faveur de l'origine sanguine des hémorrhagies des purpuras. On peut utiliser dans ce sens le fait de la prédilection et de la prédominance au début, des hémorrhagies sur les extrémités, lieux de prédilection des embolies. La coexistence sur le même point d'hémorrhagies et de changements pathologiques, (urticaire, érythème, érythème noueux), qui reconnaissent, d'après les recherches nouvelles faites principalement par L.

Philippson, Török et Vas, Török et Hari, comme cause une irritation locale des parois vasculaires, parle dans le même sens. Ces mêmes recherches ont démontré en outre que cette irritation est causée — les cas d'irritation externe exceptés — par la voie du courant sanguin. Donc les hémorrhagies coexistantes doivent se produire de la même manière » (1).

« Quant à l'étiologie des purpuras, je passe sous silence les études qui ont été faites pour élucider les circonstances prédisposantes. De telles recherches ont été faites principalement à l'égard du scorbut. Je ne m'occuperai que des études bactériologiques qui paraissent prouver que les purpuras relèvent de causes infectieuses et que ces causes sont multiples.

On ne peut pas naturellement nier en ce moment qu'il existe des cas de purpuras à origine autotoxique, d'autant moins que nous connaissons plusieurs substances chimiques capables de produire des hémorrhagies cutanées et internes. Actuellement, nous ne possédons cependant à l'égard de l'étiologie des purpuras que des données positives d'ordre bactériologique ».

« Quand aux purpuras « purs », nous avons déjà vu que le bacille de l'anthrax peut causer une maladie ressemblant complètement au purpura hémorrhagique. La même chose arrive dans la variole hémorrhagique que certains auteurs regardent comme une infection mixte.

Les recherches qui ont été faites dans des cas de scorbut et de purpura hémorrhagique ont fourni des faits qui parlent en faveur d'une étiologie infectieuse. *Murri* injecta à 4 lapins, *Mari* plus tard à 7 lapins, le sang de scorbutiques. Ces animaux furent atteints d'hémorrhagie de la dure-mère, des muscles, de la plèvre et des oreilles. *Contu* obtint un résultat positif chez dix lapins. Les recherches de *Wieruskij*, par contre, n'ont pas donné de résultat positif. Les injections avec le sang scorbutique n'ont pas produit des hémorrhagies chez les lapins dans les expériences de *Babès*, tandis qu'il réussit à trouver dans les gencives de soldats scorbutiques un bacille, qu'il cultiva. Les injections faites avec les débris d'une petite particule des gencives donnèrent un résultat positif. Les deux lapins infectés succombèrent, et Babès trouva des hémorrhagies dans les muscles, le foie, sur les séreuses et dans les entrailles, ainsi que dans les fœtus contenus dans l'un des lapins. L'autre montrait des hémorrhagies dans le tissu sous-cutané et les séreuses. Les animaux infectés avec les cultures pures succombèrent également. Ce bacille était présent dans les hémorrhagies des animaux infectés. Un bacille ressemblant à celui de Babès fut trouvé par *Rosenell* dans les reins et dans la rate d'une jeune fille morte de scorbut. Mais, d'après Litten, le diagnostic de ce cas est douteux.

Petrone avait trouvé en 1883 des microcoques et des bacilles groupés dans le sang de deux malades atteints de maladie de Werlhof aiguë et fiévreuse. L'injection du sang de ces malades chez des lapins donna les mêmes résultats que les expériences de Murri et Mari pour le scorbut. Petrone constata la présence des mêmes microorganismes dans le sang des lapins et transmit la maladie à d'autres lapins par l'injection du sang des lapins malades. *Gimard*, en 1887, observa la transmission du purpura hémorrhagique d'une femme gravide sur le fœtus, et en tira la conclusion de l'infectiosité du purpura de Verlhof. En 1889, *Letzerich* constata la présence d'un bacille, (bacillus purpuræ hæmorrhagicae) dans son propre sang, alors qu'il était atteint

(1) V. *loco citato.*

de purpura hémorrhagique. Il réussit à le cultiver et l'injecta avec résultat positif (hémorrhagie des oreilles) à des lapins. *Tizzoni* et *Giovannini* ont constaté la présence d'un microcoque. Neumann, dans le purpura des nouveaux-nés, celle du bacille pyocyanique. Dans le sang de 3 malades atteints de purpura hémorrhagique (Werlhof) mortel, *Kolb,* constata 3-4 heures après la mort, la présence de petits diplo-bacilles dans le sang. Il les cultiva, les injecta à des chiens et des lapins. Ils causaient des hémorrhagies et la mort de ces animaux. Dans le sang de 5 autres malades, il ne réussit pas à trouver des bacilles.

Nous avons mentionné plus haut le cas de *Lebreton*, dans lequel il s'agit d'un cas de purpura hémorrhagique avec fièvre légère, le staphylocoque fut constaté dans le sang et dans les urines. *Antony* trouva également le staphylocoque dans des cas de purpura hémorrhagique. Dans un cas à terminaison funeste avec fièvre allant jusqu'à 40° dans lequel, à côté des hémorrhagies cutanées, il se trouvait encore des taches érythémateuses et de la desquamation, *Widal* et *Thérèse* ont constaté la présence du streptocoque. Dans un cas fatal de purpura, *Michel-Dancar* trouva le bacillus coli. *Graham-Little* constata dans les hémorrhagies cutanées de purpura malin fulminans de jeunes enfants (de 12 mois environ) la présence du streptocoque.

A côté de ces résultats fournis par les recherches bactériologiques, il y a encore les faits concernant les purpuras hémorrhagiques après traumatismes cités par *Vigenaud*, qui nous paraissent fournir également un argument en faveur de l'origine infectieuse des purpuras. De même les faits de purpura (rheumatica) précédés d'angine, ou le cas de Kelch concernant un cas de purpura (rheumatica) suivant une otite suppurative.

L'absence de la fièvre dans beaucoup de cas de purpura ne peut pas servir comme argument contre cette manière de voir. De vraies infections purpuriques peuvent évoluer sans fièvre. Ainsi *Achard* observa un cas d'endocardite et péritonite aiguë avec hémorrhagies cutanées qui évolua vers la mort sans montrer jamais de fièvre. Dans les coupes de la peau, Achard constata dans ce cas la présence du streptocoque dans les vaisseaux. »

« Une différenciation clinique, anatomique ou pathogénique des purpuras étant impossible, on doit, dans un cas donné, tâcher d'en démontrer la cause, qui seule peut fournir dans l'état actuel de nos connaissances un caractère différentiel. En pratique, on arrive ainsi (voir les exemples cités), dans un cas ressemblant au morbus Werlohfii, à poser le diagnostic d'anthrax ou de variole hémorrhagique, en théorie, à connaître toutes les causes infectieuses, et peut-être aussi autotoxiques, qui sont capables de produire une maladie générale de l'organisme avec des hémorrhagies dans la peau et dans d'autres organes, c'est-à-dire, les purpuras. »

R. M.

Sixième Congrès International et Dermatologie

New York, 9-14 Septembre 1907

LAWS

The Sixth International Dermatological Congress will be held September 9th to 14th, 1907, at the Academy of Medicine, 77 West 43d Street, New York, under the following regulations :

I. The meetings will be open to the public.

II. Any member of the medical profession in good standing may become a member of the Congress by registering with the Secretary-General at the time of the meeting or previously, or with the secretaries of their respective countries. The fee for membership shall be five dollars (£ 1, 20 marks, 25 francs), payable to the Secretary-General in New-York, or to the foreign secretaries.

III. Papers should be presented in writing in the English, French, German, Spanish, or Italian languages, and may be discussed in the language most familiar to the speaker. Twenty minutes will be allowed each person selected to present the questions proposed by the Committee, and ten minutes to readers of voluntary papers. Five minutes will be granted to any member for discussion of papers. Members desiring to present papers shall announce to the Secretary-General the title before May 1st, 1907, and shall send an abstract of the same to him before that date. A full copy of every paper presented shall be given to the Secretary of the Session immediately after it is read.

IV. Precedence in debate will be given to members who announce beforehand their desire to take part in it. Papers shall be presented in the order as given on the official program.

V. The proceedings of the Congress will be published, and each member will be entitled to a copy.

VI. Clinical Sessions will, on certain days, precede those for the presentation of papers, at which proper time shall be allowed for the formal discussion of important cases. Time will also be allowed for the exhibition of drawings, paintings, photographs, models, microscopical demonstrations, and apparatus relating to dermatology.

STATUTEN

I. Die Sitzungen sind öffentlich.

II. Als Mitglieder des Congresses werden qualificierte Aerzte zugelassen, die sich bei dem General-Sekretär zur Zeit der Sitzung oder bei den Sekretären der betreffenden Länder anmelden. Der Mitgliedsbeitrag beträgt fünf Dollars (£ 1, 20 Mark, 25 francs), zahlbar an den General-Sekretär in New York oder den betreffenden ausländischen Sekretär.

III. Vorträge sind in englischem, französischem, italienischem, spanischem oder deutschem Manuscript einzureichen, und die Discussion kann in der Sprache stattfinden, die dem Redner am geläufigsten ist. Die Zeit für den Vortrag eines von dem Committee mit einem Referat betrauten Mitgliedes ist

auf zwanzig Minuten, für Einzelvorträge auf zehn Minuten, für Reden in der Discussion auf fünf Minuten festgesetzt. Mitglieder, die einen Vortrag zu halten wünschen, haben das Thema vor dem 1. Mai, 1907, anzumelden und einen Auszug des Vortrages vor dem 1, Mai 1907, an den General-Sekretär einzureichen. Dic vollstandigen Manuscripte aller Redner müssen nach beendetem Vortrag sofort dem Sekretär der Sitzung eingehändigt werden.

IV. Bei der Discussion sollen diejenigen Mitglieder den Vortritt haben, die den Wunsch, sich an derselben zu betheiligen, vorher angemeldet haben. Vorträge sollen in der im officiellen Programm angegebenen Reihenfolge gehalten werden.

V. Die Verhandlungen werden im Congress-Bericht veröffentlicht und ist jedes Mitglied zu einem Exemplar desselben berechtigt.

VI. Klinische Sitzungen sollen an den bestimmten Tagen den Vorträgen vorausgehen, und für die Diskussion wichtiger Fälle soll eine angemessene Zeit festgesetzt werden. Auch soll für die Ausstellung von Zeichnungen, Bildern, Photographien, Modellen, mikroskopischen Präparaten, dermatologischen Instrumenten und Apparaten genügende Zeit gewährt werden.

RÈGLEMENT

I. Les séances seront publiques.

II. Tous les membres réguliers de la profession médicale peuvent devenir membre du congrès en s'inscrivant chez le secrétaire général au moment des séances, ou auparavant, ou avec les secrétaires de leur pays. Le montant de la cotisation sera de Cinq Dollars (20 Marks, 25 francs, £ 1), payable à New-York au secrétaire général ou aux secrétaires étrangers.

III. Les manuscrits devront être écrits en Francais, Anglais, Allemand, Espagnol ou Italien, et pourront être discutés dans le langage le plus familier à l'orateur. On accordera vingt minutes à chaque personne choisie pour présenter les questions proposées par le comité et dix minutes aux lecteurs de manuscrits non préalablement annoncés. On accordera cinq minutes à chaque membre pour la discussion des manuscrits. Les membres désirant présenter leurs manuscrits devront en annoncer le titre avant le 1er Mai 1907 et devront en envoyer un extrait au secrétaire général avant cette date. Une copie exacte des manuscrits présentés devra être donnée au secrétaire de la séance immédiatement après lecture faite.

IV. La préséance dans les débats sera accordée aux membres qui annonceront à l'avance leur intention d'y prendre part. Les manuscrits seront présentés dans l'ordre donné par le programme officiel.

V. Le compte-rendu du congrès sera publié et chaque membre du Congrès aura droit à un exemplaire.

VI. A certains jours les sessions de cliniques précéderont la présentation des manuscrits. Dans ces sessions, on accordera le temps nécessaire pour la discussion des cas importants. On accordera aussi le temps nécessaire pour l'exposition des dessins, peintures, photographies, modèles, pour les démonstrations microscopiques et les appareils concernant la dermatologie.

REGLAMENTO

I. Las sesiones serán públicas.

II. Cualquier miembro de de la profesión médica, puede ser miembro de este Congreso, inscribiéndose con el Secretario General ó con los secretarios de las respectivas naciones, al tiempo de la apertura del Congreso ó anteriormente. La cuota de inscripción será de (£ 1, 20 marks, 25 francos, 5 pesos oro.) pagaderos al Secretario General en New York, ó, á los secretarios de las naciones extranjeras.

III. Las comunicaciones se presentarán por escrito en inglés, francés, alemán, español, é italiano. La discusión podrá hacerse en la lengua preferida por el congresista. El tiempo asignado para las communicaciones sobre temas elegidos por el Comité, será de veinte minutos, para comunicaciones voluntarias, diez minutos: y para discusiones cinco minutos. Congresistas que deseen presentar comunicacióncs, anunciarán el títul antes del primero de Mayo, 1907 y mandarán un extracto de la comunicación al Secretario General antes de esto fecha. Una copia en extenso de toda comunicación, será entregada immediatamente después de ser leida, al secretario de la sesión.

IV. Las comunicaciones se leerán en el órden indicado en el programa oficial. Se dará precedencia en las discusiones, á los congresistas que hayan expresado previamente su deseo de participar en la discusión.

V. Los trabajos del Congreso serán publicados, y cada congresista tendrá derecho á recibir un tomo.

IV. Sesiones Clínicas, precederán ciertos dias á la presentación de las comunicaciones: en éstas se asignará tiempo suficiente para la satisfactoria discusión de casos importantes. También se asignará tiempo suficiente para la exhibición de, dibujos, laminas, fotografias, modelos, demonstraciones microscopicas, y aparatos pertenecientes á la dermatología.

*
* *

The Organization Committee beg to express their desire that you will attend the Congress and take an active part in its proceedings.

The Themes selected for formal consideration are :

I. The etiological Relationship of Organisms Found in the Skin in Exanthemata.

To be presented by	*To be discussed by*
Prof. W. T. Councilman, Boston.	Prof. Gary N. Calkins, New York.

II. Tropical Diseases of the Skin.

To be presented by	*To be discussed by*
Dr. H. Radcliffe-Crocker, London, England.	Dr. C. W. Stiles, Washington, D. C.
Prof. G. Riehl, Vienna, Austria.	Dr. Baldomero Sommer, Buenos Ayres, S. A.
Dr. William Dubreuilh, Bordeaux, France.	
Dr. W. R. Brinckerhoff, Honolulu.	
Dr. J. H. Wright, Boston.	

III. *A*. The Possibility of Immunization Against Syphilis.

To be presented by	*To be discussed by*
Prof. A. Neisser, Breslau, Germany.	Prof. T. de Amicis, Naples, Italy.
Prof. Ernest Finger, Vienna, Austria.	
Dr. L. E. Leredde, Paris, France.	

B. The Present Status of Our Knowledge of the Parasitology of Syphilis.

To be presented by	*To be discussed by*
Prof. Erich Hoffmann, Berlin, Germany.	Dr. A. Buschke, Berlin, Germany.
	Dr. K. Herxheimer, Frankfort a. M., Germany.

A full program will be sent in June, 1907, to all who accept membership, or who signify their intention to attend the Congress. Also details concerning transportation, accomodations, registration, etc.

Please reply to

John A. Fordyce, M. D.,
Secretary-General,
80 West 40 th Street,
New York City.

James C. White, M. D.,
President.
Boston, Mass.

ORGANISATEURS DU CONGRÈS

Président : Dr. James C. White, Boston.
Secretaire-Général : Dr. John A. Fordyce, New-York.

Membres américains du Comité :

Dr. Charles W. Allen..............	New-York (décédé depuis).
Andrew. P. Biddle................	Detroit.
Dr. John T. Bowen................	Boston.
Dr. Edward B. Bronson	New-York.
Dr. L. Duncan Bulkley....	New-York.
Dr. Wm. T. Corlett...............	Cleveland.
Dr. I. Dyer......................	New-Orléans.
Dr. Geo. T. Elliot................	New-York.
Dr. Martin F. Engman.............	Saint-Louis.
Dr. John A. Fordyce...............	New-York.
Dr. Geo. H. Fox..................	New-York.
Dr. Thomas C. Gilchrist...........	Baltimore.
Dr. Milton B. Hartzell	Philadelphia.
Dr. J. Nevins Hyde..	Chicago.
Dr. Geo. T. Jackson...............	New-York.
Dr. Sigmund Lustgarten...........	New-York.
Dr. D. W. Montgomery............	San Francisco.

Dr. Prince A. Morrow	New-York.
Dr. Wm. A. Pusey................	Chicago.
Dr. Francis J. Shepherd	Montréal.
Dr. Henry W. Stelwagon...........	Philadelphia.
Dr. Grover W. Wende.............	Buffalo.
Dr. James M. Winfield.............	Brooklyn.
Dr. Joseph Zeissler................	Chicago.
Dr. R. R. Campbell	Chicago.
Dr. W. S. Gottheil................	New-York.

Secrétaires pour les autres pays :

Dr. Arthur Whitfield (for Great Britain)...........	London, England.
Dr. G. Thibierge	Paris, France.
Dr. O. Rosenthal	Berlin, Germany.
Prof. E. Finger....................	Vienna, Austria.
Prof. A. Havas.....................	Budapest, Hungary.
Dr. G. Ciarrocchi.................	Rome, Italy.
Dr. A. Lanz.................... ...	Moscow, Russia.
Dr. A. Pardo Regidor.............	Madrid, Spain.
Dr. Thomas de Mello Breyner.......	Lisbon, Portugal.
Prof. E. Pontopidan...............	Copenhagen. Denmark.
Dr. R. Krefting...................	Christiana, Norway.
Dr. Magnus Möller	Stockholm, Sweden.
Prof. Oltramare...................	Geneva, Switzerland.
Prof. A. Bayet........	Brussels, Belgium.
Prof. S. Mendes da Costa...........	Amsterdam, Holland.
Dr. A. W. Finch Noyes	Melbourne, Australia.
Dr. Graham Chambers.............	Toronto, Canada.
Dr. G. Gordon Campbell	Montréal, Canada.
Prof. Zambaco Pasha	Constantinople, Turkey.
Dr. Sp. Rosolimos	Athens, Greece.
Prof. Petrini de Galatz.............	Buchàrest, Roumania.
Prof. K. Dohi.....................	Tokio, Japan.
Dr. E. Echeverria.................	San José, Costa Rica, Central America.
Dr. Francisco Bernaldez............	City of Mexico, Mexico.
Dr. Henry Robelin	Havana, West Indies.
Dr. Baldomero Sommer............	Buenos-Ayres, Argentine, S. A.
Dr. Alberto Valdes Morel...........	Santiago, Chile, S. A.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

Supplément de la **Revue Pratique** *des Maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes (n° 11, Novembre 1906).*

Supplément Thérapeutique

Les peroxydes médicinaux : Ektogan (ZnO^2) et Hopogan (MgO^2), en thérapeutique dermatologique.

Définition. — Les peroxydes médicinaux connus sous le nom d'Hopogan et d'Ektogan, sont des peroxydes de magnésium et de zinc ayant pour propriété principale de dégager leur oxygène au contact des sécrétions internes ou externes des tissus organiques. Cette propriété permet d'utiliser l'oxygène à « l'état naissant », selon l'heureuse expression de M. le Pr Robin. Nous examinerons, ici, comment les peroxydes peuvent être employés en dermatologie.

Le peroxyde de zinc (ZnO^2) *ou Ektogan.* — Le peroxyde de zinc se présente sous la forme d'une poudre blanche qui peut entrer dans diverses préparations pharmaceutiques.

Il a souvent été question, dans cette Revue, des applications des réducteurs en dermatologie. Nous savons depuis les travaux de Unna, qu' « au niveau de l'épiderme, la kératinisation est augmentée d'une façon plus ou moins intense par soustraction d'oxygène (1) »; qu'au niveau du derme, les vaisseaux dilatés diminuent de volume, que les endothéliums vasculaires « se dessèchent, se ratatinent ».

Les peroxydes, au contraire, restituent au niveau des tisssus la plus grande partie de l'oxygène qu'ils portent. Le peroxyde de zinc, dont l'usage est uniquement externe, se trouve, par suite, indiqué dans tous les cas où le contact de l'oxygène à l'état naissant doit être recherché. Au contact des sécrétions organiques, il devient désinfectant, au contact des tissus, il active les fonctions des cellules. Enfin, ainsi que l'ajoutent MM. de Beurmann et Tanon, lorsqu'il est réduit à l'état d'oxyde de zinc, il conserve ses propriétés plastiques et recouvrantes.

Applications dermatologiques. — Il serait intéressant de voir confirmer les résultats publiés dans la « Deutsche medizinische Wochenschrift, n° 5, 1905 », et dans lesquels on lit que Herxheimer aurait guéri trente cas de psoriasis, c'est-à-dire, une des dermatoses les plus squameuses qu'on connaisse, où la couche cornée peut atteindre une épaisseur considérable, et dans le traitement de laquelle les réducteurs les plus énergiques doivent être employés.

Au contraire, il est parfaitement logique de voir l'ektogan agir d'une manière si heureuse dans les dermatoses présentant une période suintante, et dans des ulcérations infectées et atoniques.

Dans l'eczéma aigu, à la période de suintement, Hirschberg (de Paris), Duval, ont obtenu la dessication des lésions et, par suite, la sédation du prurit. Chaput a pu guérir très rapidement deux malades atteints de dermatites aiguës, eczématisées, consécutives à des applications de teinture d'iode ou à des pansements humides au sublimé.

De même, on comprend les succès de l'ektogan dans le traitement des plaies infectées secondairement et dans celles d'allure atonique : brûlures, plaies de nature tuberculeuse, plais chez les diabétiques ou même plaies syphilitiques.

(1) Thérapeutique des maladies de la peau. Leredde. Masson, édit., Paris, 1904.

MM. de Beurmann et Tanon l'ont même essayé dans le traitement des furoncles.

Mais, c'est surtout dans les ulcères variqueux que l'emploi de l'ektogan est indiqué. On sait combien ces plaies sont fréquentes chez les ouvriers et les ouvrières, leur durée indéfinie, leur tendance à grandir toujours et non pas à guérir. Contre elles, l'ectogan semble un moyen de choix. Voici le traitement que MM. de Beurmann et Tanon ont préconisé à la Société de Dermatologie, en décembre 1904 : nettoyage de l'ulcère à l'eau oxygénée; puis, recouvrir la plaie de pommade ektoganée à 20 pour 100, en couche épaisse; laisser en place de 3 à 6 jours suivant les dimensions de l'ulcère; le repos est indiqué, comme dans les anciens traitements.

Ce mode de pansement est compatible avec une marche modérée, et assure la guérison rapide de l'ulcère.

Formulaire dermatologique. — pommade :

Vaseline................................	100 gr.
Ektogan................................	10 gr. ou 20 gr.

Emplâtre ektogané simple — ou rouge (plus adhésif).

Gaze ektoganée stérilisée à 10 pour 100 : pièce de pansement.

Ces préparations ne sont nullement toxiques.

La poudre ektoganée, composée de parties définies d'oxyde de zinc et de peroxyde de zinc a été employée par Chaput, même dans le traitement des plaies fraiches.

Le peroxyde de magnésium (Mgo^2) *ou Hopogan.* — Depuis les travaux de M. le Prof. Robin, et du Dr Leredde, on sait le rôle important que joue l'état du tube digestif dans certaines dermatoses : l'urticaire, le lichen simplex, la lichénification, les prurits, certaines formes de l'eczéma, les acnés, certains érythèmes. Dans beaucoup de cas, ces manifestations cutanées sont sous la dépendance d'un état gastro-intestinal des plus défectueux, quelquefois même, il s'agit pas seulement de fermentations anormales, mais de véritables auto-intoxications. C'est en se basant sur ces données cliniques que les dermatologistes ont pris l'habitude de s'enquérir de l'état gastrique de leurs malades, et sont amenés, souvent, à prescrire un régime sévère, et quelquefois un traitement médicamenteux interne accessoire.

Indications de l'Hopogan, en dermatologie. — C'est ainsi que le peroxyde de magnésium sera prescrit dans les cas où l'hyperacidité gastrique joue un rôle, surtout si elle s'accompagne de diarrhée acide (Robin). Il est indiqué également contre les éructations nidoreuses ou inodores, les nausées, le ballonnement épigastrique.

Selon M. le Prof. Gilbert, d'ailleurs, le peroxyde de magnésium agit dans les affections de l'estomac et celles de l'intestin, comme un antiseptique interne.

Formulaire. — Cachets ou paquets :

0 gr. 25 centigr. à 1 gramme par jour;

sous forme de comprimés, même dose;

en lavages de l'estomac :

0 gr. 25 centigr.

Eau bouillie 1.000 gr. (Labadie-Lagrave et Rollin).

Formule pour l'emploi intestinal :

Hopogan 0 gr. 15 à 0 gr. 30 centigr. pour une pilule kératinisée.

Deux à huit pilules par jour.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Éditorial

Les contre-indications de la radiothérapie dans les épithéliomes de la peau. Maladie de Paget, du mamelon et radiothérapie. — Les deux cas rapportés par le Dr Hartzell dans l'article dont la traduction est aujourd'hui publiée par la *Revue pratique*, permettent d'étendre la liste des contre-indications de la radiothérapie dans les épithéliomes cutanés (v. Leredde, *Revue pratique*, n° 3, 1906; séance de la Société de Dermatologie 15 mars 1906 et discussion de la Société de Dermatologie, résumée dans le même numéro de la *Revue*), et par conséquent de préciser les indications de la méthode (1).

Le Dr Hartzell, cependant favorable à l'usage de la radiothérapie, a du faire opérer les deux malades dont il rapporte l'observation; d'autre part, il fait remarquer que dans aucun des cas de maladie de Paget, traités jusqu'ici par la radiothérapie et déclarés guéris, la période d'observation n'a été assez longue pour permettre d'affirmer une guérison définitive.

L'auteur se demande si la maladie de Paget est seulement à son début une affection cutanée, ou si elle intéresse déjà des régions profondes : il semble qu'on puisse répondre en se fondant sur la rétraction du mamelon, symptôme assez précoce et qui ne peut être dû aux lésions seules de la peau.

La rareté des cas favorables (et on a vu sous quelles réserves) jusqu'ici publiés est due sans doute à la rareté de la maladie, mais bien plus à ce que les auteurs de travaux de thérapeutique ne publient jamais, ou bien rarement, les cas défavorables à la méthode qu'ils préconisent.

Ceci pour des raisons, auxquelles nul médecin n'échappe. Publier quelques cas favorables à l'emploi d'une méthode, nous l'acceptons,

(1) Pour nos lecteurs peu au courant des raretés dermatologiques, je rappellerai que la maladie de Paget du mamelon se caractérise par une rougeur vive, vernissée, avec télangiectasi, du suintement, des croûtes, des bords polycycliques, une induration papyracée; plus tard, il y a exulcération et tendance végétante. Le tout aboutit au carcinome mammaire.
L'affection peut, très rarement, atteindre d'autres régions que le sein de la femme.

mais des travaux plus difficiles, plus longs à établir, moins séduisants, où le nombre des guérisons est inégal au nombre des cas traités, où ne s'élève qu'à 70, 80 pour cent, nous nous décidons difficilement à le faire.

C'est bien pour cela qu'il n'y a de progrès dans les questions de thérapeutique qu'après discussions contradictoires, et qu'il importe de les voir se multiplier.

*
* *

On peut admettre que la radiothérapie est contre-indiquée dans la maladie de Paget du mamelon : 1° parce qu'il n'y a pas jusqu'ici de cas de guérison définitive : 2° parce que dans des cas comme ceux du Dr Hartzell où la guérison de surface paraît complète après un traitement considérable, l'invasion cancéreuse du sein se fait cependant à un moment donné. Ceci étant dû sans doute à l'impossibilité de guérir les lésions profondes du mamelon; 3° parce que dans une affection où les ganglions axillaires peuvent être atteints de bonne heure, l'emploi d'une méthode d'efficacité incertaine est dangereuse.

Tout au plus pourrait-on faire de la radiothérapie dans un cas de maladie de Paget tout à fait à son début, reconnu histologiquement, pour les raisons que signale le Dr Hartzell dans la discussion qui suivit sa communication.

La structure des lésions de la maladie de Paget, les formations kératiques qu'on y rencontre auraient permis d'admettre *a priori* la contre-indication des rayons de Rœutgen.

J'ai établi, dans un travail antérieur, que les formations cornées sont peu perméables aux rayons X. Depuis, Darier a déclaré que les épithéliomes *lobulés cornés* (spinocellulaires) sont rebelles à la radiothérapie, il en est ainsi certainement pour ceux des lèvres, de la langue, peut-être pour un certain nombre d'épithéliomes cutanés, sinon la totalité de ceux qui ont cette structure.

On n'a pas insisté suffisamment, dans la discussion de la Société de Dermatologie, sur les difficultés qu'opposent à la radiothérapie les épithéliomes perlés, hyperkératosiques de la peau. A ce point que j'ai pris pour règle maintenant de ne les soumettre à la radiothérapie qu'après curettage pour les uns, exfoliation de la surface pour les autres.

Tous ces faits sont connexes, et on peut écrire en somme que tout épithéliome où la substance cornée est abondante, ou bien tend à se développer en abondance est dans une certaine mesure réfractaire à la radiothérapie. Ce qui rend l'examen histologique utile dans certains cas.

LEREDDE.

La théorie des angioneuroses et la théorie de l'inflammation cutanée hématogène

Par **LUDWIG TÖRÖK** (de Budapest)

(1re PARTIE)

Je vous remercie, très honoré confrère, d'avoir bien voulu me demander d'exposer dans son ensemble, dans votre excellent journal, la question des angioneuroses. J'acquiesce à votre désir, d'autant plus volontiers, que cette question vient d'être l'objet d'un travail détaillé de Kreibich qui la porte de nouveau au premier plan, et qu'il faut répondre en montrant, que le rôle important attribué aux vaso-moteurs dans l'apparition de certaines inflammations, ne l'est pas au point de permettre d'étiqueter ces cas sous le nom d' « inflammation angioneurotique. »

Au cours de ces dernières années, toute une catégorie d'auteurs ont rassemblé divers arguments contre la valabilité de la théorie des angioneuroses, en partant de faits cliniques variés, de faits anatomiques, de faits étiologiques et d'expériences. Ils ont conclu que la valabilité de cette théorie devait être de beaucoup réduite. Il semble donc indiqué d'estimer la valeur de tous les arguments et faits apportés de part et d'autre pour apporter enfin un peu de clarté en cette question. Bien entendu, il ne saurait à aucun moment être question de changements pathologiques cutanés qui dépendent exclusivement des modifications de calibre des vaisseaux cutanés, et qui peuvent naître sous l'influence des nerfs vasculaires. De celles-là, nous ne nous occuperons pas ici. Bien que nous soyons convaincu que l'on range à tort, même dans ce groupe bien des inflammations cutanées qui ne sont pas sous la dépendance de l'action des centres vaso-moteurs, nous voulons et nous devons concéder que : de simples modifications de calibres des vaisseaux cutanés, contractions vasculaires, parésies vasculaires, et autres faits semblables, peuvent naître aussi bien sous l'influence des centres nerveux vaso-moteurs que les variations physiologiques du calibre des vaisseaux sanguins.

La discussion ne portera donc pas sur ces processus. La question discutée est la suivante : une inflammation, un processus exsudatif peut-il naître par l'influence directe d'un état pathologique du système neuro-vasculaire ?

I

En abordant cette question, nous envisagerons avant tout les faits

les plus importants qui ont été invoqués en faveur de la théorie des angioneuroses. Mais auparavant, nous devons rappeler que l'expérience sur les animaux s'oppose à l'acception d'une inflammation angioneurotique. Ni *Magendie*, ni *Claude Bernard*, ni *Rollet* non plus, ni d'autres, n'ont réussi à provoquer l'inflammation par l'irritation ou la section des centres et des nerfs vaso-moteurs.

Les expériences d'après lesquelles on a conclu que l'inflammation pouvait survenir par voie angioneurotique, sont des expériences cliniques. Il a été notamment essayé, chez des individus ayant un système nerveux irritable, en particulier, chez des femmes hystériques, d'amener, au niveau de la peau par de très légères irritations cutanées, ou par suggestion, des processus exsudatifs, et l'on a été jusqu'à conclure, lorsqu'ils étaient apparus, que leur apparition était sous la dépendance immédiate des centres vaso-moteurs. Kreibich a mis en relief des expériences semblables au cours de ses déductions. On sait que les plus anciennes des expériences de ce genre ont été attaquées par un grand nombre d'auteurs qui ont considéré les lésions provoquées comme artificielles, c'est-à-dire, comme des modifications cutanées que les malades en cause avaient produit artificiellement sur leur peau.

Ceci nous conduirait trop loin de rappeler ici les expériences les plus anciennes à côté des plus récentes. Nous nous contenterons de rapporter, en les critiquant, les expériences de Kreibich.

Kreibich communique sept histoires de malades ; mais quatre seulement ressortissent de son observation directe. Nous ne nous occuperons dans ce qui va suivre que de ces quatre cas.

Commençons par le quatrième qui est le plus intéressant, car, dans ce cas, d'après les dires de Kreibich, il aurait réussi à suggérer une inflammation cutanée.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 15 ans qui a souffert d'attaques répétées de manie destructive et est très facilement irritable. Son affection cutanée dure depuis deux ans. Elle remarque, à des intervalles différents, des vésicules dans des placards (1) érythémateux ou urticariens, variables en nombre et en grandeur, siégeant sur le visage, la poitrine et en d'autres parties du corps. Ces efflorescences étaient toujours symétriques.

Le nombre des placards apparus au cours de l'observation a été très grand, car il est dit dans l'histoire de la maladie : « La patiente

(1) Kreibich, dans la description des placards, parle de nécrose. Je ne sais pas s'il faut entendre par là une nécrose colliquative de l'épiderme. D'après le texte qui suit, il s'agirait d'une nécrose du corps papillaire. Il est, en effet, seulement question de nécrose au moment où il est dit que l'épiderme est repoussé par l'exsudation. Il semble pourtant qu'il ne s'agit pas d'une nécrose du corps papillaire. Nulle part, dans la description, on ne mentionne qu'il y ait eu des cicatrices après le décours des modifications cutanées.

demeura quelques mois en traitement à la clinique et nous pûmes observer plus de 500 lésions fraîches, car il en naissait chaque jour de nouvelles. » En un autre endroit, on dit que la patiente : « En dépit des nombreux essais thérapeutiques présentait chaque jour deux à quatre taches nouvelles. » Nous soulignerons tout particulièrement ces faits, car ils servent en partie à l'explication des expériences de Kreibich. Il faut encore noter que chez la malade, deux fois survinrent aux mains des nodules bleuâtre-rougeâtres qui ne se reproduisirent pas, mais étaient le siège d'un prurit intense.

Chez cette malade, de nouvelles lésions furent suggérées, de la manière suivante : « A la visite du soir, en considérant les taches, Kreibich dit à l'assistant : je crois que demain une nouvelle tache se produira sur le mollet droit. » Cette expérience comporte une suite compliquée. Le même jour, à 5 heures du soir, une tache apparaît auprès de l'ombilic, et, dans la nuit, une autre symétrique, se produit. Le jour suivant, dans l'après-midi, une tache se montre dans une des régions inguinales, et le soir, à 7 heures, une tache symétrique survient dans l'autre région inguinale. Presque en même temps que cette dernière, paraît, à 7 heures du soir, une nouvelle tache sur le mollet droit. Et Kreibich l'orne de l'épithète « suggérée ». Le lendemain matin, nouvelle tache sur le mollet gauche, laquelle n'avait pas été suggérée. D'une manière tout aussi compliquée, réussit encore la suggestion d'une tache dans la région rénale, c'est-à-dire, que ladite tache apparaît en même temps que d'autres, en diverses régions du corps, au sujet desquelles aucune suggestion n'a été faite.

Afin de donner une seconde caractéristique à ces expériences, il faut encore remarquer que : « plus tard encore, la suggestion essayée par trois fois, échoua, bien qu'elle ait été faite d'une manière pressante, ainsi que la suggestion contraire, d'après laquelle aucun phénomène nouveau ne devait plus survenir. » Je pense que, pour tout esprit non prévenu, il est clair que, dans ce cas, il ne saurait être question de modifications cutanées inflammatoires consécutives à une heureuse suggestion. Que chez une patiente qui a continuellement, chaque jour, de nouvelles lésions multiples, survienne, par hasard à la place désignée par l'observateur, parmi d'autres, une nouvelle tache, surtout en des régions aussi vastes que le mollet droit ou la région rénale (à noter qu'on ne dit pas laquelle), cela ne suffit nullement à provoquer un étonnement sensationnel. Et d'autant moins, que par la suite, nous apprenons que la suggestion de l'observateur n'a plus eu aucun succès. Je crois qu'il est impossible de garder un doute à cet égard, que ces lésions sont nées par hasard au point indiqué dans la suggestion et qu'elles seraient nées même si Kreibich n'avait pas employé la suggestion.

II

La plupart des expériences furent tentées avec le premier cas.

Dans ce cas, il s'agissait d'une malade âgée de 25 ans qui, après la cinquième injection de salicylate de mercure eut une éruption groupée siégeant tout d'abord au point de piqûre, et qui s'étendit aussitôt après depuis le sacrum jusqu'en haut de l'épaule, le long du dos. Elle était constituée par des vésiculettes qui déterminaient des croûtes gris-verdâtre, ombiliquées au centre. Le diagnostic porté fut celui de : gangrène cutanée neurotique. Mais, déjà ici, manque une justification satisfaisante du diagnostic. Que la nécrose apparut sous la couverture surélevée des vésicules, c'est ce que Kreibich lui-même admet à la suite de la nécrose provoquée par la présence de potasse caustique (V, 12), ce fait ne suffit donc pas pour exclure, qu'il s'agisse d'une lésion artificielle, ainsi qu'on nous le donne à entendre ici, tout aussi peu que la localisation du processus sur le long du dos.

Des expériences publiées, il ressort que la patiente avait des vaisseaux cutanés très sensibles et, d'une manière générale, des tissus cutanés très sensibles. C'est ainsi que, sur elle, l'iodoforme provoque une éruption bulleuse, même là où l'iodoforme n'a point porté directement, mais en des points où il a été seulement à l'état de traces (V. 17), des bains chauds provoquent chez elle des plaques hyperémiques dont quelques-unes restent des heures, des frictions à la formaline amènent une hyperémie diffuse même dans les parties de la peau voisines de celle qui a été frottée (V. 15). Il y a aussi du dermographisme, c'est-à-dire une hyperesthésie des vaisseaux cutanés même envers de faibles irritations mécaniques, lesquelles provoquent *directement* l'inflammation et l'exsudation. Nous citerons seulement à ce sujet les passages suivants : page 14 il est dit que plusieurs places du bras furent irritées par frottement avec des grains de sel (Na Cl) et que d'autres furent irrités par le *Kelène* et ensuite, un A fut dessiné ; « immédiatement après l'irritation naquit l'urticaire factice ». Souvent il est dit que la piqûre d'aiguille ou le frottement avec le sel de cuisine provoquait la formation de papules. Il serait tout à fait arbitraire d'attribuer ces modifications suivant immédiatement l'irritation externe à une autre cause que l'action des irritants externes eux-mêmes ; en particulier, il ne convient absolument pas de reporter les modifications cutanées obtenues de cette façon à l'intermédiaire du système nerveux vaso-moteur. Pour cela, il faudrait d'abord présenter quelques preuves particulières, surtout aujourd'hui où, ainsi que nous le verrons plus loin, un grand nombre de preuves expérimentales existe qui contredit au rôle du système nerveux vaso-moteur dans la production des modifications cutanées inflammatoires.

Dans un certain nombre d'expériences, les modifications cutanées n'apparurent pas immédiatement après l'essai, mais un 1/4, 1/2 heure et même souvent 3, 6, 16 heures plus tard. Ceci arriva, en particulier, régulièrement, dans les expériences faites avec le courant électrique. Kreibich considère ces modifications cutanées comme des réflexes tardifs, c'est-à-dire, qu'il admet que la cellule nerveuse sympathique est placée en état d'excitabilité par l'intermédiaire des nerfs sensitifs cutanés, et que, l'action pathologique part de cette cellule par voie centrifuge, appelant après un certain laps de temps, à la périphérie : sur la peau, l'inflammation.

Je ne rechercherai point si cette interprétation se rattache nécessairement au développement de l'expérience. Car une autre interprétation est possible : l'effet d'une irritation cutanée n'arrive qu'après écoulement d'une période latente, c'est-à-dire, indépendamment de l'influence des centres nerveux et exclusivement sous l'influence de l'action locale. Nous possédons aujourd'hui déjà maintes analogies (action du radium, des rayons X). De maintes expériences, il ressort que les modifications cutanées que Kreibich nous présente comme effets d'un réflexe tardif, sont déterminées artificiellement par la malade elle-même. Cela nous amène à soupçonner qu'une partie des modifications cutanées apparues peu de temps après l'excitation cutanée a été également provoquée artificiellement par la malade. Quels sont les arguments qui appuient cette opinion ?

Avant tout, on est frappé que ces modifications cutanées soient si souvent linéaires. L'expérimentateur applique les électrodes sur deux points : par exemple : une dans l'aisselle, l'autre sur la paume de la main ; plusieurs heures après, il y avait une strie inflammatoire qui courait de l'un à l'autre des deux points touchés. De semblables inflammations linéaires ne naissent pas seulement après faradisation de la peau. Après un bain chaud, l'auteur constata aussi deux raies parallèles à la face postérieure des jambes. Cet aspect linéaire de l'inflammation éveille à un haut degré le soupçon d'être artificiellement provoquée par la malade elle-même, et cela, au moyen d'une substance irritante quelconque appliquée entre les deux points de contact des électrodes, peut-être aussi par simple frottement mécanique sur le territoire cutané en expérience. L'irritation mécanique pouvait produire l'inflammation dans le cas donné, puisque le sujet en expérience, ainsi que nous l'avons, d'autre part, remarqué plus haut, est atteint d'une sensibilité très exagérée envers les irritations mécaniques de la peau. Notre supposition qu'il s'agit d'une irritation provoquée artificiellement, sur ses téguments par la malade elle-même, devient d'autant plus vraisemblable si nous réfléchissons que la malade n'est revenue à l'observation qu'au bout d'un temps assez long après l'application du courant électrique, et que la région cutanée en expérience n'était,

durant ce temps, protégée par aucun pansement. Une autre circonstance parle en faveur de cette hypothèse, à savoir que : les modifications cutanées ne se développaient qu'aux points que la malade pouvait atteindre avec les mains : à peu près sans exception, sur les extrémités et la face antérieure du corps, exceptionnellement aussi dans la région de la colonne vertébrale lombaire. Dans une seule expérience, il pourrait s'agir d'un point difficile à atteindre (expérience 1) ; dans celle-ci, en effet, il s'agissait d'une lésion expérimentale siégeant sur la colonne vertébrale du côté droit du dos. Mais ici manque la détermination exacte de la localisation. A la suite de cette expérience, apparaissent cependant « des taches érythémateuses », même en des points qui n'ont pas été soumis à l'irritation. La constatation que des points non irrités s'enflammaient a été également faite dans d'autres expériences. Ceci nous porte à penser que la patiente, au cours de ces expériences, a exécuté d'une manière maladroite la tâche qu'on lui avait suggérée.

Dans un cas, une électrode fut placée sur la septième vertèbre, l'autre sur l'olécrâne du côté droit. Là-dessus, survint un « érythème rond, en forme de disque, accompagné d'un léger œdème sur la vertèbre, et un érythème de la face des extenseurs du bras droit. » Il est facile de remarquer que la localisation de cet éruption est liée à une certaine difficulté de porter la main gauche de la septième vertèbre à l'épaule droite jusqu'à l'olécrâne droit. Le sujet solutionna le problème posé en déterminant une plaque circonscrite sur la vertèbre, et, une plaque inflammatoire indépendante sur la face des extenseurs du bras droit.

Dans une autre expérience, on recouvrit une région déjà enflammée d'un emplâtre à l'oxyde de zinc, le jour suivant toute la périphérie non recouverte d'emplâtre était le siège d'une vive inflammation, très œdémateuse et recouverte de vésiculation eczématiforme, sous l'emplâtre lui-même aucune vésicule. Ici, l'emplâtre semble avoir protégé la région couverte contre l'irritation produite ultérieurement par la malade (expérience n° 6). Dans une autre expérience (n° 15), il se produisit quelque chose de surprenant. A la suite d'une irritation électrique survint un érythème au sujet duquel il est dit : « qu'en un point couvert par l'emplâtre, cet érythème était moins intense. » Cependant, de ce moment jusqu'au lendemain naît, précisément sous l'emplâtre « un zona grand comme un thaler recouvert d'une grosse croûte. » Ceci est une contradiction étonnante à l'expérience précédente. Mais cette contradiction s'explique d'une manière très simple si nous supposons que le sujet a, dans le premier cas, appliqué une substance irritante sur la peau sans enlever l'emplâtre, dans le second l'a appliquée après avoir enlevé l'emplâtre, au centre de la place couverte. La malade en a eu grandement la possibilité pendant la nuit. Dans les deux cas, les modifications cutanées ne furent vues par l'observateur que le lendemain.

Dans l'expérience n° 15, se dessina une ligne mince, étroite, rouge, qui allait, sur la jambe, du milieu du creux poplité à la malléole interne, un peu en dedans et descendait par dessus celle-ci en s'arrêtant à l'endroit où serre le bord de la chaussure. La ligne est hypérémique, brillante, recouverte d'une couche cornée apparemment mortifiée.....

Dans ce cas on ne peut s'empêcher de penser que la malade a appliqué la substance irritante en restant « dans ses chaussures » et qu'elle n'a retroussé seulement le bas. Ceci explique pourquoi la ligne rouge cesse soudainement au bord du soulier.

Dans l'expérience n° 11, on parle enfin d'un bandage de calicot. Mais, de quelle manière est-il placé? Les manches de la blouse furent aux poignets et au cou largement liées avec une bande de calicot, et le pansement cacheté. Plusieurs points du bras avaient été, dans ce cas, frottés avec du sel de cuisine, et, dans le pli du coude, un petit A avait été marqué. Sept heures plus tard les points frottés avec le sel sont le siège de nodules nécrotiques. La lettre A se trouvant au-dessus d'une élevure urticarienne, n'offre plus des contours bien nets, ils sont affaissés et nécrosés. En un point non touché, sur le poignet, et sous le pansement se trouve une escharre brune comme du sépia entourée de vésicules au voisinage de laquelle est une zone vésiculeuse grande comme un florin, etc, etc. Dans le même ordre, survinrent les lésions, une fois dix, une autre fois douze heures plus tard. La série des expériences n'est aucunement ordonnancée de manière à exclure l'origine artificielle des modifications cutanées. Cette dernière pourrait, dans le cas donné, dans lequel, ainsi que nous l'avons déjà dit, la malade jouissait d'une irritabilité cutanée exquise à l'égard des traumatismes, être provoquée par frottement et grattage à travers le pansement, ou encore mieux, à travers les manches de la blouse, par des piqûres d'aiguille, et même, à l'occasion, avec une aiguille portant une substance irritante. Et cette acception est d'autant plus légitime que Kreibich lui-même dit qu'il avait réussi à produire chez cette patiente par frottement, une inflammation nécrosante. On croira d'autant mieux à l'origine artificielle des lésions dans le cas donné, que : 1° aussi aux points qui n'étaient pas irrités avant l'application du pansement, des modifications apparurent, et que ; 2° les modifications survenues en A se montrèrent si floues, sans contours nets. Un dessin net de la lettre était impossible à faire à travers la manche de la blouse, ou bien il n'a même pas été tenté. L'histoire ne dit pas en quel état l'expérimentateur trouva la blouse et la ligature.

Dans le second cas de Kreibich, il s'agissait d'une tabétique chez laquelle, à la suite « de l'introduction d'un clou rouillé dans l'avant-bras gauche » des vésicules presque indolores et des croûtes parurent

qui guérirent avec des pigmentations et des cicatrices chéloïdiennes. Les modifications cutanées sont en partie groupées, en partie disséminées, sur l'avant-bras. La face de flexion est fortement prise. Chez cette malade, le *bras gauche* fut faradisé, au bout de 6 heures, sur le *bras droit* surgit un bouquet de vésicules herpétiformes ; le bras droit est à son tour faradisé ; le jour suivant : deux nouveaux groupes de vésicules. La même modification cutanée aurait donc été provoquée une fois par l'irritation faradique du côté opposé comme du côté où elle avait porté. Ceci est tout à fait surprenant. Il est dommage que d'autres expériences n'aient pas été tentées afin de tirer au clair la pathogénie de ces lésions.

Dans le cas III, il s'agit d'une jeune fille âgée de 17 ans qui a eu souvent, et pour la première fois il y a 6 ans, des éruptions au cou, sur le corps et aux jambes. Elle demeura un certain temps en traitement à la clinique laryngologique pour un enduit membraneux des amygdales. « L'affection actuelle naquit pendant le sommeil ; une brûlure violente réveilla la patiente qui vit sa main et son bras enflés. Bientôt survinrent là-dessus des bulles dont la coiffe fut bientôt rejetée, de sorte que, ultérieurement, à la clinique (celle de Kreibich), se présenta seulement sous nos yeux un fond de vésicules recouvert d'un enduit fibrineux. » Cette lésion siégeait sur le dos de la main gauche.

A la suite d'une faradisation modérée de l'avant-bras gauche, il n'apparut aucune lésion nouvelle. La faradisation fut recommencée, mais plus énergique (2 minutes). L'après-midi du lendemain apparurent deux nouvelles taches suintantes (sous le pansement). Après un jour de repos, et dans les trois jours qui suivirent, chaque jour deux nouvelles taches apparurent.

Deux mois plus tard, la patiente revient avec un nouveau placard sur le même bras.

Sans vouloir nous occuper davantage de la pathogénie de ces modifications cutanées, nous croyons pouvoir prétendre que, d'après l'histoire de la malade, il faut plutôt conclure que la naissance des modifications cutanées n'a rien à voir avec la faradisation. Le syllogisme habituel : *post hoc ergo propter hoc* doit être évité.

Passons, et arrivons au développement des explications que, durant trois chapitres de sa monographie, Kreibich consacre à ses expériences et à ses observations (1).

C'est en vain que nous avons attendu de Kreibich, dans ces chapitres, une démonstration de la nature neurotique, appuyée sur ses observations et expériences, des modifications cutanées survenues chez ses malades. Que les modifications cutanées se produisent par l'influx nerveux, cela est proclamé plus que suffisamment, mais n'est

(1) Clinique et anatomie des modifications spontanées et expérimentales dans la gangrène cutanée neurotique. Pathogénie. Etiologie.

nulle part démontré. Page 26, il est dit par exemple : « On a l'impression que l'hyperémie est retenue par l'influx nerveux, et que, de même, la paroi vasculaire devient perméable..... » Mais, demanderai-je, comment reçoit-on cette impression, comment peut-on se convaincre? Certaines parties du texte méritent d'autant plus notre attention que contrairement à ce texte, on a le sentiment qu'une partie des lésions observées par Kreibich est de nature artificielle et qu'elles confirment cette idée.

Ainsi page 39, il est répété que, dans le cas I, une place légèrement inflammatoire, une papule nécrotique a été provoquée par frottement, c'est-à-dire, qu'il existait, dans le susdit cas, une susceptibilité particulière de la peau aux irritations mécaniques; par conséquent, le sujet pouvait causer sur lui-même par les traumatismes mécaniques les plus simples et les plus légers, par friction ou frottement des irritations cutanées très accentuées. A notre soupçon de leur origine externe, artificielle, vient s'ajouter la citation suivante, page 29 : « La composition des lésions, en très petites vésicules, toujours confluentes au milieu du placard, détermine le dessin finement dentelé des bords du placard qui, par sa croûte brunâtre rappelle les *érosions traumatiques* ». Avec l'acception d'une origine artificielle concorde fort bien l'examen histologique sur lequel Kreibich s'appesantit particulièrement. D'après cet examen, les cellules basales de l'épiderme sont presque toujours normales, alors que l'épithélium sus-jacent est mort (page 35). Consécutivement à l'action d'un traumatisme extérieur, les couches les plus élevées de l'épiderme, qui sont immédiatement atteintes, peuvent naturellement être plus fortement lésées que les cellules plus profondes de la couche basale (1).

(*A suivre*).

(1) — Le travail de Kreibich a pour titre : « Die angioneurotische Entzündung » c'est-à-dire : « l'Inflammation angioneurotique. » La brochure qui compte 125 pages de texte et 3 planches hors texte, est parue à Vienne, en 1905, chez Moritz Perles, Seilergsse, 4.

Afin de pouvoir suivre plus aisément l'argumentation de L. Török, le lecteur voudra bien se reporter aux analyses des travaux de cet auteur déjà parues dans la *Revue Pratique*, à savoir :

L. Török. — Des modifications cutanées qui peuvent suivre l'irritation mécanique de la peau. n° 3, mars 1903, page 101.

L. Török et P. Hari. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'urticaire. n° 4, avril 1904, page 140 et n° 12, Décembre 1906, page 382.

L. Török. — Sur la nature des dermatoses dites : angioneuroses. n° 10, Octobre 1906, page 310.

— Les purpuras. n° 11, Novembre 1906, page 349.

L. Török et B. Vas. — Du contenu albumineux de certaines éruptions bulleuses et de ses rapports avec les lésions angioneurotiques de la peau. n° 11, Novembre 1906, page 346.

Deux cas de maladie de Paget traités par la radiothérapie avec examen histologique de l'un d'eux, à la suite d'un traitement prolongé

par M. B. HARTZELL (1).

Les deux cas qui forment le sujet de ce travail ne sont pas rapportés en raison de leurs particularités cliniques, car ils sont conformes au type habituel de la maladie de Paget, ils n'ont d'intérêt que par le degré considérable d'amélioration qui suivit le traitement, et plus spécialement parce que l'un d'eux permit pendant une longue période d'étudier l'effet histologique des rayons de Röntgen, sur cette affection jusqu'ici incurable.

Le premier cas fut observé chez une femme de 53 ans, Mme C... qui me fut amenée par son médecin. Elle présentait une affection du sein gauche âgée de 13 mois, constituée par une tache, circulaire, de l'étendue d'un dollar, à bords précis, d'un rouge vermillon, quelque peu croûteuse occupant le mamelon et l'aréole, ayant déjà détruit une partie considérable du mamelon même. Les symptômes subjectifs étaient tellement atténués qu'ils ne provoquaient à peu près aucune fièvre. Et la palpation la plus attentive ne révélait aucun changement dans la glande mammaire ni dans les ganglions de l'aisselle. Les moyens usuels furent employés pendant plusieurs mois sans produire d'autre effet qu'une amélioration légère et éphémère. Ce fut alors qu'on se décida à employer les rayons X, et la radiothérapie fut commencée au mois de juin (2).

Les séances furent d'abord quotidiennes, l'anticathode se trouvant d'abord à dix puis à huit pouces des lésions, chaque séance durant dix minutes ; dès qu'une légère réaction se produisit, les séances ne furent reprises que tous les deux ou trois jours. Après la treizième, la rougeur de la peau était des plus accusées, mais les lésions étaient plus souples et plus sèches ; et l'amélioration coutinua graduellement. Après la dix-neuvième séance, cinq semaines après le début du traitement, l'aire atteinte était complètement guérie. Deux autres séances eurent lieu et le traitement fut alors suspendu pendant un mois ; le sein paraissait

(1) Travail présenté au XXIXe meeting annuel de l'Association dermatologique américaine à New-York 28, 29, 30 décembre 1905, et traduit de l'anglais par le Dr R. Martial.

(2) Une erreur, d'impression dans le texte original ne permet pas de connaître la date de l'année où cette observation fut prise.

encore complètement normal. Deux mois plus tard, cependant, quand la malade fut revue, le mamelon, à son sommet, était couvert d'une petite croûte dissimulant un ulcère; on trouvait également une petite ulcération à l'union du mamelon et de l'aréole. La radiothérapie fut reprise, une réaction plus rapide qu'à l'origine se produisit, la peau devenant rouge après la septième séance. Après la douzième survint uue brûlure d'intensité moyenne, qui guérit rapidement à la suite d'applications picriquées. Au mois de février, on nota que l'aréole et le mamelon étaient guéris à l'exception d'une petite ulcération superficielle au centre du second. Plus tard, on remarqua une légère rétraction du mamelon, et à la même époque, que le sein était un peu plus ferme que du côté opposé. Le sein entier fut alors exposé à la radiothérapie au moment des séances, et au bout de quelques semaines parut avoir repris sa consistance normale : on nota alors d'une manière spéciale qu'il n'y avait pas de tumeur mammaire appréciable. En septembre, trois nodules de la taille d'une dragée, rouges apparurent dans l'aréole, le traitement ayant été suspendu pendant plus de deux mois, à la suite d'une absence de la malade. Les séances furent reprises en octobre, à cinq jours d'intervalle; après six séances survint une réaction tellement marquée qu'on dut suspendre le traitement (à noter que la sensibilité aux rayons X augmentait rapidement). En décembre, pour la première fois, le sein parut en bon état, le centre du mamelon qui avait jusque là présenté une petite ulcération couverte d'une croûte, était entièrement guéri. Six mois plus tard, nouvelle ulcération du mamelon, suivie d'une guérison prompte après reprise du traitement. La sensibilité aux rayons était telle alors que deux séances, chacune de dix minutes, suffirent à produire une dermatite des plus nettes. On nota de nouveau de la dureté de la glande mammaire, mais au lieu de disparaître comme auparavant, cette dureté persista, avec rétraction croissante du mamelon. Au mois de février, les rayons ayant été sans influence appréciable sur la tumeur du sein, on décida l'ablation de celui-ci qui fut confiée au Dr John B. Deaver.

A l'exception d'une rechute de brève durée, mamelon et aréole avaient été en bon état pendant plus d'un an, et ne présentaient plus trace de lésions actives à l'époque de l'opération. Du reste, il y avait eu soixante et une séances de dix à quinze minutes chacune, à intervalles variant d'un jour à une semaine, l'intervalle moyen étant de trois jours, avec périodes de suspension totale du traitement durant de plusieurs semaines à plusieurs mois. Les interruptions du traitement furent dues soit à la sensibilité accrue de la peau aux rayons, plus encore aux absences de la malade.

Au moment de l'opération, des fragments furent prélevés sur le mamelon, l'aréole, la peau saine, à distance de l'aire atteinte, et sur la glande mammaire.

Dans les première coupes de l'aréole examinées, l'épiderme, légèrement plus épais qu'à l'état normal, ne montrait que peu d'altérations cellulaires, mais en examinant avec soin un grand nombre de coupes, des altérations légères mais caractéristiques furent relevées. Il existait une parakératose modérée, ça et là de larges cellules vacuolaires contenant un noyau ridé, libre ou adhérent à la paroi cellulaire, situé, en général, dans la portion la plus profonde du réseau, et de grandes cellules rondes ou ovales, granuleuses, rappelant des coccidées. Les papilles étaient disparues, et il ne restait aucune trace de l'exsudat de plasmazellen qui en général les occupe ainsi que le derme sous-jacent. Disséminées dans la portion supérieure du derme, on trouvait des masses nombreuses, irrégulières d'un pigment brun jaunâtre, granuleux, et on notait une dégénerescence modérée du tissu collagène. Les glandes sébacées avaient disparu, les rares glandes sudoripares étaient notablement atrophiées. Le revêtement épidermique du mamelon ne montrait aucune altération marquée ; le fait le plus remarquable était une sorte de condensation du réseau, dans lequel les espaces intercellulaires étaient, sur certaines coupes, diminués, au point de disparaître ainsi que les filaments intercellulaires. La densité du derme était accrue, et les papilles avaient disparu. Les changements les plus appréciables existaient dans les conduits galactophores, remplis de cellules épithéliales gonflées dont un grand nombre présentaient la même altération spéciale sur les cellules de l'épiderme aréolaire ; le centre des conduits étaient souvent occupé par une masse de débris granuleux, dus sans doute à la nécrose de l'épithélium central. Des coupes du sein montraient des traces modérées mais indéniables de transformation carcinomateuse. Un grand nombre d'alvéoles, au lieu de présenter une simple rangée de cellules, étaient comblées d'un épithelium tuméfié, et contenaient souvent des masses nécrosiques de débris cellulaires semblables à ceux que l'on observait dans les conduits du mamelon.

La plus grande partie des altérations qui viennent d'être décrites n'étaient évidemment pas le résultat du processus morbide qui caractérise la maladie de Paget, mais certaines, en particulier : la disparition des plasmazellen, le dépôt de pigment dans le derme, la disparition ou l'atrophie des formations glandulaires doivent être regardées, à mon sens, comme l'effet direct du traitement. On pourrait dire ici quelques mots de la répartition assez anormale du pigment, à peu près entièrement limitée à la région supérieure du derme, tandis que l'accroissement du pigment dans les cellules du réseau restait des plus légers. A noter que la même pigmentation était observée dans la peau de la région mammaire, restée saine, à trois ou quatre pouces du siège de la maladie, région exposée aux rayons X.

Le second cas ayant été la contre-partie exacte du premier au point

de vue des caractères cliniques, du traitement et de ses résultats, une brève relation en sera suffisante.

Mme R. âgée de soixante ans, se présenta à mon observation au mois de mai de cette année, offrant une tache allongée, légèrement croûteuse, avec des bords légèrement élevés, irrégulièrement polycycliques, recouvrant l'aréole du sein droit, le mamelon ayant été tout à fait détruit, en laissant à sa place une rétraction prononcée. La malade déclarait que la maladie avait commencé par une excoriation du mamelon trois ans auparavant, avait procédé par poussée, séparées par des périodes d'amélioration, et s'était lentement étendu sur l'aréole. L'affection s'était accompagnée d'un prurit intense, paroxystique, mais sans douleur, d'un suintement et d'une formation de croûtes constantes, mais plus ou moins marqués. Au premier examen, je pensai qu'il y avait quelques traces de tumeur dans la glande mammaire, pas assez marquées, cependant pour permettre une complète certitude. On ne trouvait pas au palper de glandes axillaires. La radiothérapie fut commencée de suite, de la même manière que dans le cas précédent; après la sixième séance, les lésions semblaient guéries malgré la persistance de la rougeur, et le sein semblait parfaitement souple, sans tumeur perceptible, Un mois après le début du traitement, l'aréole quoique restant guérie (remained healed) était légèrement indurée. Après quinze séances, à intervalles de trois jours, d'abord, puis de cinq, ou d'une semaine après la guérison, le traitement fut suspendu pour deux mois, la malade devant aller à la campagne jusqu'à la fin de l'été. A son retour au mois de septembre, on nota qu'il y avait une légère rougeur et des squames dans la dépression occupée antérieurement par le mamelon, le tout accompagné d'un prurit modéré; trois nouvelles séances furent faites, et la guérison sembla complète. Au cours du traitement, il n'y eut jamais de réaction, en dehors d'une légère rougeur de la peau suivie d'une desquamation furfuracée. Je revis la malade il y a quelques semaines, l'aréole, l'emplacement du mamelon n'offraient aucun symptôme indiquant une évolution active, mais le sein présentait au toucher une fermeté suspecte; et je suis presque certain qu'il existe déjà un carcinome de la glande mammaire.

A vrai dire on n'a rapporté jusqu'ici qu'un nombre restreint de cas de maladie de Paget traités par les rayons X, mais dans la plupart les rayons ont donné des résultats favorables. Meek, Bisserié et Belot ont rapporté des guérisons, plus récemment, Jungmann, et Politzer ont publié une étude minutieuse sur un cas présentant une extension anormale, accompagné d'une tumeur cancéreuse de l'aisselle, dans lequel les rayons X produisirent non seulement une amélioration remarquable à la surface ulcérée du sein, mais une diminution notable du volume de la tumeur axillaire, l'état général de la malade étant en même temps

considérablement amélioré. Stelwagon a observé une amélioration dans un cas par lui traité, Fordyce un cas douteux de la région fessière, dans lequel l'emploi de la radiothérapie fut suivi d'une cicatrisation de la surface ulcérée, bien qu'on eût pensé, au début, à un effet nocif du traitement. Malheureusement, dans aucun des cas rapportés, un temps suffisant ne s'était écoulé pour qu'on put affirmer une guérison définitive.

D'après les résultats dus au traitement dans les deux cas rapportés ici, et plus spécialement d'après l'étude histologique d'un des cas où le traitement avait été poursuivi pendant un temps considérable, nous pouvons, je crois, conclure qu'un traitement soigneux, systématique et prolongé par les rayons X peut guérir complètement et d'une manière permanente la maladie de l'aréole et du mamelon, mais je crois aussi que leur action est très faible sur la prolifération épithéliale dans les conduits galactophores et les alvéoles du sein. Si la maladie de Paget est limitée au début à l'aréole et à la surface du mamelon, les conduits et la glande mammaire étant atteints seulement après une longue période de temps, nous pouvons espérer par l'emploi précoce et prolongé des rayons X produire une complète et durable guérison, mais si les conduits et la glande sont compris dans le processus depuis le début, le bistouri doit être notre première et non notre dernière ressource. Mais on ne peut établir définitivement entre ces deux conceptions de la maladie, laquelle est exactement fondée.

(Nous résumerons simplement la discussion qui suivit cette intéressante communication).

*
* *

Le Dr F. V. Shepherd dit que dans un cas de maladie de Paget il ne serait pas d'avis d'attendre le résultat de la radiothérapie, mais bien de faire l'ablation *immédiate* du sein et des voies lymphatiques adjacentes, pour éviter l'invasion des ganglions axillaires et un pronostic dès lors fatal.

Le Dr Z. Nevins Hyde approuve cette manière de voir. Il n'admettait pas autrefois, malgré les chirurgiens, que les conduits galactophores fussent intéressés dans la maladie de Paget et que tout traitement local fut inutile. Mais il a observé deux cas de guérison prolongée à la suite de l'ablation du sein. Et depuis il a vu un cas où une partie de la fesse était atteinte.

Il ne faut donc pas commencer par la radiothérapie, mais faire l'ablation immédiate, suivie au besoin d'application de rayons X.

N. H. se rappelle un cas dans lequel l'application initiale de rayons X donna un résultat réellement satisfaisant en apparence.

Le Dr S. Sherwell a vu en 1881 un cas qui se termina par la mort.

Il s'agissait d'une dame âgée, chez laquelle toute intervention fut impossible. Dans un autre cas, le traitement local fut fait par le nitrate acide de mercure. Mais le sein devint cancéreux et l'ablation s'imposa.

Le Dr Sh. est d'avis qu'il faut retrancher de la maladie de Paget tous les cas qui n'atteignent pas le sein.

Le Dr F. H. Montgomery a observé un cas de maladie de Paget chez une dame qui se refusa à toute opération et qui fut par suite soumise à la radiothérapie. Une guérison apparente se produisit avec cicatrice. Au bout de deux ou trois ans, nodule cancéreux dans le sein.

Il a par contre observé la guérison complète dans un cas où la lésion occupait le centre de la région lombaire.

Le Dr Ravogli a vu une amélioration, presque une guérison complète due à la radiothérapie, mais l'action des rayons X lui semble temporaire, et il croit que le meilleur remède est encore le bistouri.

Le Dr Ch. W. Allen rappelle, au contraire que de nombreux épithéliomes cutanés guérissent sous l'influence des rayonsX, il pense que dans ces lésions les caustiques peuvent être supérieurs au bistouri, et qu'il y a sans doute plusieurs phases dans la maladie de Paget ; l'affection ne deviendrait cancéreuse qu'à un moment donné et ne le serait pas au début. Il a vu des cas de lésions du mamelon analogues à la maladie de Paget où la guérison fut obtenue par des applications de bleu de méthylène, de résorcine, d'ichthyol, etc.

Après quatre ans d'expérience radiothérapique, le Dr Allen admet que dans tout processus cancéreux atteignant la région glandulaire du sein, celui-ci doit être enlevé. Lorsque le diagnostic de maladie de Paget est hors de doute, il faut enlever le sein, on peut faire ensuite de la radiothérapie.

Le Dr Gilchrist est du même avis que le Dr Shepherd au point de vue du traitement de la maladie de Paget. Comme l'épithéliome des lèvres et de la langue, elle amène une invasion lymphatique précoce. Ceci suffit à contre-indiquer l'usage de la radiothérapie.

Le Dr Hartzell pense que la maladie n'est à son début ni un eczéma, ni un épithéliome, mais une affection spéciale, avec dégénérescence épithéliale. Au contraire du cancer du sein, qui a une évolution rapide, la maladie de Paget peut durer souvent plusieurs années.

Des raisons morales et esthétiques s'opposent à l'ablation constante du sein dans la maladie de Paget. H. voit en ce moment une femme qui présente une ulcération superficielle du mamelon, avec rougeur et tuméfaction de l'aréole. Il s'agit probablement d'une maladie de Paget à son début ; cependant ceci ne peut suffire à déterminer une opération...

Le Dr H. rappelle que l'affection au point de vue microscopique est

tellement caractéristique qu'une biopsie permet toujours et immédiatement de la reconnaître.

Le Dr J. C. Gilchrist a vu un cas analogue à celui du Dr Hartzell, chez une femme de cinquante ans, offrant une légère excavation du mamelon gauche. La guérison, qui se maintient depuis un an, fut obtenue par la radiothérapie. Il s'agissait d'un eczéma, ou d'une période tout à fait initiale de la maladie de Paget.

SOCIÉTÉS SAVANTES

DERMATOLOGICAL SOCIETY OF LONDON

ANNÉE 1905.

Lupus érythémateux associé à la maladie de Raynaud, par J.-J. Pringle. Séance du 8 mars 1905.

Il s'agit d'une femme âgée de 44 ans, très nerveuse. Les premiers symptômes de la maladie de Raynaud se manifestèrent en 1895, mais ne furent reconnus pour tels qu'en 1896. En même temps que se produisaient des phénomènes typiques de syncope locale et d'asphyxie des extrémités, marqués surtout aux mains, elle souffrit de plusieurs attaques de violentes douleurs abdominales. La nature exacte de celles-ci n'a jamais été bien déterminée, mais il semble très probable qu'il s'agit d'obstruction intestinale chronique. Les symptômes de la maladie de Raynaud sont évidents et la nutrition des doigts est amoindrie; leurs extrémités sont tronquées et atrophiées, cependant il n'est pas survenu de gangrène. Les premières manifestations de lupus érythémateux remontent à 1900 et apparurent dans la région temporale et le cuir chevelu. Elles furent considérées comme du « psoriasis goutteux » et traitées par un médecin homœopathe qui les fit frictionner d'une manière répétée avec de l'huile de cade pure. A la suite de ce traitement le mal empira rapidement. On conseilla à la malade de passer l'hiver dans une localité élevée, froide et sèche; elle souffrit terriblement de cette expérience.

Le lupus érythémateux est du type inflammatoire grave et occupe une grande partie du cuir chevelu, lequel est dénudé et présente une vaste cicatrice atrophique qui est le siège d'une suppuration particulièrement tenace, due sans doute à un postiche sale. Des taches symétriques existent derrière les oreilles et dans la région zygomatique. Sur la face, on trouve des taches télangiectasiques ayant à peu près la grandeur d'un pois. Les muqueuses nasale et buccale sont saines. L'urine ne contient ni albumine, ni pigment sanguin, on ne retrouve pas d'hémoglobinurie à aucun moment de l'histoire

clinique de la malade. P. pense que le meilleur traitement, dans ce cas, pourrait consister dans les courants de haute fréquence.

Epidermolyse, par Colcott Fox. Séance du 10 mai 1905.

Il s'agit d'une femme qui a déjà été présentée à la Société, dont le cas a été rapporté au Congrès International de Dermatologie de 1896, et publié dans le *British Journal of Dermatology* (vol. IX, n° 107), sous le titre de : « Pemphigus chez une femme durant depuis 9 ans », et indistinguable, dans les premiers temps du pemphigus ordinaire, puis ayant présenté toutes les caractéristiques cliniques du pemphigus congénital (épidermolyse), kystes épidermiques, rétrécissement essentiel de la conjonctive.

En mai 1905, ce cas était devenu typique des déformations progressives de l'épidermolyse. Le rétrécissement essentiel de la conjonctive avait augmenté. La langue était contractée et présentait à sa surface des brides cicatricielles. Les lèvres portaient des ulcérations superficielles et étaient en parties cicatrisées. Elle ne peut rien manger de dur sans avoir des phlyctènes. Sur les promontoires osseux des membres, il y a des phlyctènes et ensuite des ulcérations, il en est de même à l'endroit du corset. Les ongles ont disparu et leur matrice présente un aspect cicatriciel. A un moment donné, il y a eu une éruption de milium, mais elle est passée. La peau, surtout aux membres est atrophique, sèche, amincie, semblable à du parchemin et marquée d'aires losangiques comme dans l'ichthyose. La formation spontanée des bulles a cessé il y a quelques années. C. F. rappelle un cas d'épidermolyse congénitale qu'il a également présenté à la Société et dans lequel l'aspect de la peau était devenu semblable à celui-ci. Il pense que cette atrophie cutanée ne succède pas aux phlyctènes récidivantes, mais est un caractère essentiel du processus morbide. Il fait remarquer aussi les nombreux kératomes papuleux de la paume des mains et de la plante des pieds — lesquels sont parfois observés dans le pemphigus — et la ressemblance surprenante du cas avec un cas de pemphigus végétant rapporté par Dyce Duckworth. La malade en question n'a pas pris d'arsenic depuis des années.

Erythème exsudatif persistant, par Galloway. Séance du 12 juillet 1905.

La patiente est une jeune femme âgée de 30 ans. Elle vint de la campagne, à Londres, pour se placer comme domestique il y a 9 ans, et commença à souffrir de l'affection qu'elle présente aujourd'hui. Symétriquement distribuée sur les deux joues, et au centre de la figure, on voit une éruption érythémateuse, en saillie, bordée par des contours nettement circinés. L'éruption a commencé par de petites taches de rougeur, gagnant par la périphérie, et envahissant de larges aires du visage, après quoi elle demeure stationnaire. L'éruption consiste en des taches symétriquement disposées pourvues d'une marge circinée, plus pâles au centre qu'à la périphérie, laquelle est nettement surélevée au dessus de la surface cutanée et présente un œdème dur.

Au bout de quelques mois, l'éruption disparaît graduellement jusqu'à ce que, d'après le dire de la patiente, elle s'évanouisse entièrement, ne laissant ni cicatrice ni atrophie visible de la peau.

L'affection apparaît avec les premiers froids, dure tout l'hiver et disparaît en été. Cependant, cette année, l'éruption a commencé en mai et est actuellement en plein état de développement. Il n'a pas été possible de découvrir aucune autre lésion de ce genre sur le corps, mais la patiente a souvent des engelures.

G. a admis la malade dans son service afin de pouvoir l'étudier, il montre la ressemblance étroite de cette maladie avec certaines formes de l'érythème multiforme et le lupus érythémateux, et pense trouver quelque jour la cause de la maladie dans quelque désordre fonctionnel des organes internes.

Deux cas d'urticaire pigmentée, par GRAHAM LITTLE. Séance du 12 juillet 1905.

Un enfant israélite âgé de 3 ans avait été admis à l'hôpital de Great Ormond Street pour des abcès multiples et une maladie des os. Il était atteint, en outre, d'une urticaire maculeuse, pigmentaire, particulièrement intense sur le tronc, et cette affection durait depuis l'âge de 2 mois, et la mère affirmait qu'elle n'avait eu aucune éruption sur le corps lors de sa naissance. Elle a d'ailleurs trois autres enfants qui ne présentent aucun symptôme de cette maladie.

Une biopsie montra qu'il s'agissait bien d'urticaire pigmentée.

L'auteur présente un second cas de la même maladie. Celui d'une petite fille âgée de 8 ans et qui est remarquable par le peu d'extension des lésions. En fait, elle ne présente que deux lésions. L'une d'elles a été biopsiée et montre la constitution typique de la maladie. Les deux lésions siègent sur les fesses, distantes l'une de l'autre de 3 pouces; leur couleur est légèrement brunâtre, les taches sont plates et un peu plus grande qu'une pièce de cinquante centimes. Elles avaient été prises pour des « signes », et sont demeurées telles quelles depuis la naissance jusqu'au moment de la biopsie. Les lésions deviennent turgescentes et rouges sous l'influence du grattage. L'auteur fut d'abord sceptique sur son diagnostic, étant donné le peu d'extension de la maladie, mais l'examen microscopique ne laisse aucun doute.

Dermatite herpétiforme, par J. J. PRINGLE. Séance du 12 juillet 1905.

Un homne âgé de 30 ans atteint de syphilis depuis plusieurs années, alcoolique invétéré et sujet à des attaques hystéro-épileptiformes se présenta à P. en 1902, août et septembre. L'éruption était récemment apparue et débuta par la face et les poignets, elle finit par recouvrir le cou, les aisselles, les aines, les cuisses, les fesses, les jambes et finalement le tronc et le cuir chevelu. Elle consiste en vésicules typiques, groupées comme dans l'herpès, sur base érythémateuse s'accompagnant d'un prurit intense, devenant pustuleuses et scabiéiformes. Quelques vésicules existent sur les membranes buccale et palatine et d'autres plus rares sur la conjonctive. Au bout de 2 mois de traitement par les bains boriqués prolongés, repos au lit et 3 gouttes de liqueur de Fowler trois fois par jour, instillations d'adrénaline sur la conjonctive, l'état du malade ne s'est en rien modifié, et il abandonne l'hôpital et est perdu de vue. Il revient en juillet 1905. Les lésions sont les mêmes, mais, elles

sont doublées d'infections surajoutées. Les deux cornées sont opacifiées et le sujet par suite aveugle, les conjonctives sont « rétrécies ».

Epidermolyse bulleuse, par Sichel. Séance du 17 juillet 1905.

Le patient âgé de 31 ans est peintre de son métier. La maladie débuta à l'âge de 2 ans ; elle n'a pas de cause reconnue sinon qu'elle aurait suivi une chute dans un bassin d'eau sale. Pas d'antécédents héréditaires. Tout traumatisme provoque une bulle qui est parfois hémorrhagique : quelquefois elle guérit au prix d'une cicatrice. Les ongles, les mains, les pieds, les coudes, les genoux, la face et le cuir chevelu sont cicatriciels. Il y a de nombreuses bulles dans la bouche, et la langue est si boursouflée qu'elle ne peut plus sortir de la bouche. Sur les deux fesses les couches superficielles de l'épiderme sont détruites et parcourues de rides qui leur donne l'apparence d'une écorce de melon. Il existe une alopécie cicatricielle qui s'est développée dans les deux derniers mois. La peau est en général atrophique.

Formule leucocytaire :

Petits lymphocytes	38 pour 100
Grands lymphocytes	4 —
Eosinophiles	1,2 —
Basophiles	0,4 —

R. M.

THE DERMATOLOGICAL SOCIETY OF GREAT-BRITAIN AND IRELAND

ANNÉE 1905

Atrophie des ongles consécutive à la rougeole, par Hartigan. Séance du 22 février 1905.

La patiente est une jeune fille âgée de 18 ans. Trois mois après l'éruption les ongles étaient tombés, puis avaient repoussé, excepté aux pouces, aux deux index et aux doigts médians et aux gros orteils, lesquels étaient amincis, striés, parcourus de fissures longitudinales ou absents. La partie postérieure du sillon onguéal était végétante et présentait des adhérences avec la matrice à travers lesquelles la racine de l'ongle s'efforce encore de pousser. Aucun membre de la famille n'est atteint d'affection onguéale. On ne relève ni syphilis ni aucune autre maladie dans les antécédents. Cet état dure depuis la treizième année.

Lichen plan linéaire, par Graham Little. Séance du 22 février 1905.

Il s'agit d'une femme d'âge moyen qui est observée par l'auteur depuis le mois d'août de l'an dernier. A ce moment elle ne présentait de symptômes de

l'affection qu'au creux poplité gauche, sous forme d'une large tache linéaire s'étendant verticalement sur la région. Cette tache avait une teinte violacée, elle avait considérablement épaissi au cours de son évolution et était extrêmement irritable. Cependant, on ne trouvait nulle part sur le corps une véritable papule de lichen plan, bien que la maladie dura depuis des mois. Il est intéressant de noter que les nouvelles papules continuaient la ligne indiquée primitivement suivant l'axe du creux poplité sur la face postérieure de la cuisse remontant vers la fesse en une ligne ininterrompue. La muqueuse buccale porte des éléments de lichen plan qui se sont développés dans les dernières semaines. Le prurit est très intense et ne quitte la malade ni jour ni nuit.

Epidermolyse bulleuse, par Savill. Séance du 25 octobre 1905.

Une femme âgée de 26 ans, modiste, la plus jeune de huit enfants, a toute sa vie présenté, sans cause appréciable, des bulles ; ces bulles apparaissent plus nombreuses en été et d'autant plus rapidement que la peau est l'objet d'une friction ou d'un léger traumatisme. Trois jours après la naissance, elle aurait eu une bulle sur la jambe, et depuis, plus ou moins sur les autres parties du corps, excepté sur les mains. Quelques cicatrices de bulles récentes sont visibles sur la face externe des coudes et les plis axillaires antérieurs. Les ongles sont dystrophiques. Les bulles sont rarement hémorrhagiques, habituellement, leur contenu est une sérosité claire ou légèrement opaline. Il y a un prurit léger quand la bulle veut apparaître ; les bulles qui viennent sur les jambes causent quelque douleur. Ce cas a été traité par l'extrait d'ergot (4 grains, 3 fois par jour) depuis août dernier et la malade déclare se trouver mieux depuis qu'elle a adopté ce traitement.

Un de ses frères, âgé de 44 ans, est atteint de la même affection.

R. M.

ANALYSES

L. Török et P. Hari. — *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'urticaire*. Arch. f. Derm. und Syph., LXV, I, 1903.

Philippson, Török et Vas ont prouvé que l'urticaire de cause locale est une affection inflammatoire.

Philippson a trouvé des substances, atropine, morphine, peptones, paraphenylèndiamine par lesquelles on peut provoquer l'urticaire sur la peau des chiens comme sur celle de l'homme. Cette urticaire se développe chez le chien même quand on a supprimé les nerfs sympathiques, par section du sympathique cervical, ablation du ganglion cervical supérieur, etc. Et quand on fait l'injection dans les artères périphériques, on peut obtenir l'urticaire sur les régions privées de ces nerfs.

Török et Vas ont démontré le contenu élevé en albumine dans des cas d'ur-

ticaire bulleuse, et conclu que l'urticaire est simplement due à une action directe sur les parois vasculaires.

Lésion inflammatoire, l'urticaire est cependant la plus atténuée de toutes les lésions inflammatoires connues. Ceci est complètement contraire à l'opinion universellement admise, qui en fait le type des processus angioneurotique.

*
* *

Pour éclairer davantage le problème, Török et Vas se sont livrés à de nouvelles expériences.

On peut d'abord rechercher si dans les cas d'urticaire, on ne peut provoquer des lésions de la peau par l''irritation locale des vaisseaux, par exemple en provoquant une urticaire expérimentale par l'action du sérum sorti des vaisseaux mêmes. Mais les formes vésiculeuses d'urticaire sont rares. Et il est probable que le sérum sorti des vaisseaux contient en très petite abondance seulement les substances qui peuvent amener l'urticaire.

On peut aussi chercher à provoquer l'urticaire grâce au sang des malades.

Enfin, on sait que certaines substances peuvent produire l'urticaire, et s'en servir est le moyen le plus pratique pour déterminer la genèse de la maladie. On peut d'abord s'adresser aux ptomaïnes, on sait déjà du reste qu'elles entrent en jeu dans le mécanisme de l'urticaire liée à la rupture d'un sachydatique (Debove, etc.).

On peut aussi chercher à produire l'urticaire locale par l'emploi de certains médicaments. Quelques expériences furent faites avec du bouillon contenant des toxines bactériennes, puisqu'on connaît l'urticaire survenant au début ou au cours de maladies infectieuses.

Certaines substances, les unes anormales, produites au cours de troubles des échanges, dans le diabète, l'albuminurie, etc., les autres normales, urée, acide urique, acide biliaire peuvent amener l'urticaire. T. et H. en ont essayé un grand nombre.

Pour les injections, T. et H. font comme Philippson, qui laisse charger un tube capillaire de la solution dont on étudie l'effet, puis fait l'injection dans le tissu dermique, non dans l'hypoderme. La quantité injectée est ainsi insignifiante et ne peut déterminer d'urticaire par elle-même.

Les expériences très nombreuses eurent pour but de répondre aux questions suivantes :

1. Y a-t-il dans l'organisme normal des substances, dont l'action locale peut provoquer un œdème urticarien?

2. Y a-t-il de telles substances à l'état pathologique (ptomaïnes, toxines, antitoxines).

3. Parmi les médicaments qui peuvent provoquer l'urticaire y en a-t-il qui puissent la déterminer par action locale sur la peau.

Les auteurs se sont toujours servis de solutions concentrées ; il est vrai que dans l'urticaire spontanée les substances toxiques sont en solution extrêmement diluée, mais alors intervient l'idiosyncrasie, dont il faut faire abstraction dans les expériences.

Les expériences eurent lieu chez des chiens, qui sont aptes à l'urticaire, comme l'a démontré Philippson. La sensibilité des chiens à une substance dé-

terminée n'est pas du reste la même pour tous. D'autre part la sensibilité des diverses régions de la peau n'est pas la même. Les plus sensibles sont celles qui s'étendent de l'ombilic à l'extrémité du bas-ventre et aux régions génitales. Elles sont plus sensibles que l'oreille, où Philippson a fait ses expériences et il ne se produit pas d'hémorrhagies qui gênent l'observation.

T. et H. ont remarqué que la sensibilité des régions était susceptible d'augmenter et que des solutions qui étaient incapables d'amener l'urticaire à l'origine pouvaient le faire au bout de quelques jours. D'autre part, autour d'une saillie urticarienne, des substances normalement inactives peuvent amener de l'urticaire.

Les auteurs indiquent, au préalable, les effets produits par la simple piqûre du tube capillaire, puis ceux produits par l'injection d'eau pure et de diverses substances employées comme excipient dans les solutions.

La piqûre capillaire à sec amène une petite tache légèrement hypérémique qui souvent devient œdémateuse et un peu proéminante. En 10-15 minutes l'œdème disparaît.

Si la peau est injectée, on voit au bout de 3-5 minutes une faible hypérémie, suivie d'une très légère saillie cutanée. Mais la saillie est intense lorsqu'une piqûre de morphine ou d'atropine a déterminé en un autre point du ventre une urticaire typique. Cette saillie peut atteindre 6 millimètres.

L'eau chaude amène en 12 minutes une saillie aplatie de 4 millim. de diamètre, analogue à celle de l'eau froide quand il y a eu action de morphine ou d'atropine dans le voisinage.

La solution de lessive de potasse normale à 10 pour 100 agit comme l'eau distillée.

La solution chlorhydrique normale à 1 pour 10, l'alcool à 50 pour 100 amènent en cinq minutes une couleur rouge de la peau et rien d'autre. La glycérine amène une légère saillie blanche.

En somme dans tout ceci il n'y a rien d'un œdème papillaire identique à l'urticaire typique.

Injection d'une solution aqueuse de chlorydrate de morphine à 10 pour 100. En trois minutes, tache rouge qui devient proéminente. L'hypéremie disparaît et au bout de 15-22 minutes, on observe une saillie blanche.

Une injection d'une solution aqueuse de sulfate d'atropine à 10 pour 100 provoque des saillie semblables. L'œdème atteint son plein développement en 14-25 minutes.

Après injection d'une solution de peptone l'œdème atteint son développement en 14 minutes. Diamètre des saillies 5 et 7 millimètres

Injection d'une solution de pepsine à 10 pour 100 ou solution chlorhydrique normale à 10 pour 100 provoque une saillie urticarienne de 4 et 6 millim. de diamètre.

Les injections de trypsine déterminent des sugillations hémorrhagiques, suivies d'œdème.

T et H. ont fait des expériences avec une cinquantaine d'autres substances. acide benzoique, palmitique, lactique, glycosine, neurine, glycocolle, acide phénique, antitoxine diphtérique, etc, etc.

Ils établissent trois groupes entre les substance mises en expérience. 1° Celles qui ne provoquent aucun œdème, ou seulement un œdème minime, comme

l'eau froide ; 2° celles qui provoquent un œdème léger, et peu saillant; 3° celles qui provoquent une saillie correspondant par ses divers caractères à une forte exsudation. Celles-ci sont les seules qu'on peut réellement considérer comme capable d'engendrer l'urticaire.

Ce groupe comprend en particulier la peptone, la pepsine, la trypsine, l'acide propionique, l'acide chlorhydrique, la cadaverine, la putrescine, l'urée, l'acide phénique, l'antipyrine, la phénacétine, la morphine, l'atropine, les bouillons de culture du staphylocoque. Les autres sont moins actives.

Toutes ces recherches appuient singulièrement les travaux de Philippson et Török, déclarant que l'urticaire n'est pas une angioneurose, mais bien un phénomène irritatif de cause locale.

L.

FREUND et OPPENHEIM. — *Radiothérapie du lichen plan.* Leist. für Electrotherapie und die physikalischen Heilmethoden, 1905.

Les auteurs ont employé la radiothérapie, après Scholtz, Belot, Pusey, Ullmann, dans un cas de lichen plan qui avait résisté à toutes méthodes thérapeutiques pendant des années.

Homme de 22 ans. Efflorescence sur la peau du prépuce, groupées en cercles, polygonales, etc... Autres efflorescences sur la jambe droite au niveau de la crête du tibia... Lésions de la peau de la cuisse, lésions du tronc, à la région dorsale, lésions élémentaires autour de l'ombilic, lésions lenticulaires à l'avant-bras gauche, lésions de la muqueuse buccale, etc.

Le traitement par des pommades, l'usage interne de la liqueur de Fowler amènent une atténuation du prurit, empêchent le développement de lésions nouvelles. Le 6 avril 1904, on commence la radiothérapie sur la face antérieure du tibia, tubes demi-mous, expositions de 6 minutes, distance 15 centim. L'intensité en une séance correspond à la séparation de 1,18 à 2,36 milligr. d'iode dans 5 centim. d'une solution chloroformique d'iodoforme à 2 pour 100. Au 14 avril on trouve des saillies aplaties et moins infiltrées, au 28, desquamation, la peau est lisse au-dessous et pigmentée, la pigmentation disparut dans la suite. Mêmes résultats à la suite du traitement des plaques au niveau du trochanter droit. Le malade sort très amélioré.

Un examen microscopique fut fait pour étudier les changements produits dans les tissus par la radiothérapie.

Avant la radiothérapie : épaississement de l'épiderme, surface irrégulière, l'épaississement porte surtout sur le corps muqueux, en particulier sur les cônes interpapillaires.

La couche basale est normale. Karyokinèses de l'épithélium. Epaississement de la granuleuse. Cet épaississement est surtout marqué dans l'axe des cônes interpapillaires hypertrophiés. Il n'y a aucune dégénération des cellules épithéliales. Mélanoblastes à la limite du derme et de l'épiderme. Les papilles sont longues et larges, par œdème et par infiltration cellulaire inverse. Au-dessous des cônes épidermiques se trouve une couche épaisse de cellules rondes, limitée en profondeur par une ligne presque directe.

Les cellules sont surtout des mononucléaires à protoplasma peu développé, les cellules fixes et les mastzellen sont rares. Le derme profond est presque

sain. Les fibres élastiques sont atrophiées, dans l'étendue de l'infiltrat nombreux chromatophores.

Après exposition aux rayons X, on voit l'infiltrat cellulaire s'organiser en tissu conjonctif, la surface cutanée est lisse, la couche cornée d'épaisseur normale, de même pour la couche granuleuse. Les cônes interpapillaires sont à peine allongés et élargis, il n'y a pas d'altérations dégénératives des cellules épineuses, il n'y a plus de mitôses.

La disposition des papilles devient régulière. L'infiltrat des cellules rondes est remplacé par des cellules fixes, on trouve du tissu conjonctif néoformé et de nombreuses mastzellen. Le nombre des chromatophores a diminué. L'infiltrat sous-papillaire n'a plus aucune limite nette, les cellules rondes y sont peu nombreuses, on trouve surtout des plasmazellen entourant des capillaires de néoformation. Le tissu se transforme peu à peu en tissu conjonctif normal. Le tissu classique a disparu, il reprend son apparence dans les parties profondes de la peau.

En somme, sous l'action des rayons X, l'épiderme et le tissu du derme reviennent peu à peu à l'état normal.

L.

A. Weil. — *Les traitements de l'hypertrichose*. Journal de Physiothérapie, nº 25, 15 janvier 1905.

W. expose sa technique des deux méthodes : électrolyse intra-folliculaire, radiothérapie.

Au sujet de l'électrolyse, la technique de l'auteur ressemble beaucoup à celle des autres dermatologistes, cependant il faut noter les détails suivants qui caractérisent sa manière d'opérer : absence de porte-aiguilles, introduction dans le follicule, de l'aiguille non armée, le malade ne saisissant le tampon pour fermer le courant que lorsque le poil est cathétérisé.

W. admet une récidive de 20 pour cent, et une repousse de remplacement : les duvets voisins des gros poils enlevés se mettant à pousser plus gros, et le nombre des poils à détruire que l'on croyait très petit, augmentant sans cesse.

La radiothérapie présente la supériorité de n'être pas douloureuse. W. applique sur la région à traiter une dose un peu inférieure à la dose limite indiquée par Sabouraud-Noiré pour l'épilation. Et il la donne en deux ou trois fois, ayant remarqué que, pour éviter la réaction inflammatoire, si déplaisante au visage, la fragmentation de la dose efficace peut être utile.

Quand la chute s'est produite sans l'ombre de réaction, la repousse se fait vers la fin du deuxième mois ; dans les cas où il y a eu radiodermite légère, la repousse est plus tardive. W. recommence le traitement en évitant toujours la radiodermite du deuxième degré (1) car, dit-il, si l'on peut provoquer parfois impunément cette radiodermite, il n'est pas permis d'en provoquer deux au même endroit.

Après la deuxième dépilation, il peut se produire une troisième repousse, qui sera à son tour suivie de dépilation si le traitement est de nouveau appliqué.

(1) L'auteur ne caractérise pas ce deuxième degré. Il s'agit vraisemblablement, étant donné les faibles doses appliquées, d'un simple érythème.

Mais la longueur du temps de guérison apparente augmente toujours, si bien qu'une cure annuelle peut devenir suffisante.

R. M.

P. Vautier. — *Le syndrome de Babinski*, Thèse de Paris, 1905.

Vulpian en 1879, a insisté sur les coïncidences fréquentes du tabes et des lésions aortiques. Grasset en 1880 publie 24 observations d'ataxiques présentant des lésions cardiaques. Mêmes faits sont relevés par Letulle, Balacakis, Teissier. Bouveret le premier rattache tabes et lésions aortiques à une même cause, la syphilis.

Il est difficile de s'entendre sur la fréquence de la coïncidence. Pour Marie, il existe un aortique sur quatre ou cinq ataxiques pris au hasard. Nordmann donne le chiffre de 8 p. 100. Heitz a observé 24 lésions aortiques chez 98 tabétiques !

Presque toujours l'aortite semble survenir au cours du tabes, et même à une période avancée. Du reste l'évolution est insidieuse, puisque l'aortite se découvre par hasard à l'occasion d'un tabes confirmé.

Inutile d'insister sur d'anciennes théories d'après lesquelles le tabes engendrerait la cardiopathie ou la cardiopathie le tabes. Il ne semble plus douteux que les deux affections dépendent simplement d'une même cause. (Bouveret, Schultz). Du reste le rôle de la syphilis dans les lésions aortiques est devenu de plus en plus manifeste depuis quelques années. Etienne a trouvé 94 syphilitiques sur 133 malades atteints d'anévrisme aortique. Haussmann sur 64 autopsies d'anévrismes aortiques a trouvé 12 fois d'autres lésions syphilitiques.

On sait du reste que sur 108 malades atteints d'accidents tertiaires il en est plus de 50 chez lesquels l'examen le plus complet et l'interrogatoire ne permettent pas de mettre la syphilis en évidence.

Babinski a montré que si l'aortite est associée souvent au tabes elle l'est souvent aussi à la méningite chronique syphilitique. En effet, elle coïncide très fréquemment avec le signe d'Argyll d'une part, la lymphocytose céphalo-rachidienne de l'autre.

On avait, avant 1901, signalé souvent la coexistence de lésions aortiques et de troubles pupillaires, sans soupçonner une origine commune. L'inégalité pupillaire, le myosis ont été observés fréquemment chez les malades atteints d'anévrismes. Ces troubles étaient rattachés à l'action du sac anévrismal sur le sympathique, amenant tantôt une destruction tantôt une excitation du nerf. Or celui-ci (Claude Bernard) a une action dilatatrice sur la pupille. Son excitation amène la mydriase. Une compression exagérée amène le myosis et la paralysie.

Deux observations de malades atteints d'anévrisme aortique publiées par Babinski en 1901 ont substitué une nouvelle théorie à la théorie ancienne. On ne trouve pas, dans ces observations ni dans les observations anciennes de symptômes liés à l'excitation ou à la destruction du sympathique, en dehors des troubles pupillaires, ni rougeur de la face, ni saillie oculaire, ni troubles secrétoires. Dans ses deux cas, Babinski note l'existence du signe d'Argyll Robertson, et le rattache à l'existence d'une infection syphilitique.

Dans un travail antérieur, il a relevé chez 25 malades l'existence de ce signe chez des syphilitiques sans tabes ni paralysie générale. Ces conclusions ont été adoptées par Erb, Harris, Kœnig.....

Enfin il existe chez les malades de Babinski une lymphocytose céphalo-rachidienne qui est, on le sait d'une manière indéniable, un symptôme habituel de syphilis nerveuse.

Depuis le travail de Babinski, Vaquez a publié des observations confirmatives. Trois de ses malades atteints de symptômes cardio-aortiques et de troubles pupillaires, présentent le signe d'Argyll (chez l'un d'eux le réflexe à l'accommodation est même supprimé). Chez deux de ces malades, existaient des signes certains de tabes fruste (disparition des réflexes rotuliens et achilléens). Un quatrième cas concerne un malade atteint de tabes fruste, chez lequel sous l'influence d'un traumatisme banal, une lésion aortique par rupture valvulaire est brusquement constituée. La syphilis avait agi comme cause prédisposante : il existait une lymphocytose céphalo-rachidienne abondante.

Le syndrome de Babinski est constitué par l'association de phénomènes aortiques au signe d'Argyll et d'une lymphocytose céphalo-rachidienne, témoignant d'une méningite syphilitique chronique.

Chez tous les malades qui le présentent, il convient de rechercher les symptômes d'un tabes ou d'une paralysie générale, et *d'instituer le traitement spécifique.*

La fréquence de ce syndrome est considérable (Widal et autres auteurs).

La constatation de troubles pupillaires chez un malade atteint de symptômes aortiques ne permet en aucune manière d'affirmer un anévrysme.

L.

ERRATUM

Dans le n° 11, novembre 1906, page 347, au bas de la page, le chiffre représentant le contenu albumineux de la sérosité dans l'érythème et l'urticaire bulleux, n'est pas venu à l'impression. Il est, d'après le texte de L. Török et B. Vas de *3,075.*

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1906.

Supplément de la **Revue Pratique** *des Maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes (n° 12, Décembre 1906).*

Supplément Thérapeutique

Les vasogènes en dermatologie

Dans le n° 10, octobre 1905, de cette Revue, a été tracé à grands traits, l'historique des vasogènes, et l'indication bibliographique des principaux travaux de thérapeutique parus à leur sujet, fut alors donnée. On aura pu remarquer que l'usage de ce précieux véhicule était connu de tous les médecins de langue allemande et que jusqu'alors, aucun auteur français ne l'avait étudié. Un article paru au commencement de 1904 dans les *Archives de Thérapeutique,* appela sur les vasogènes l'attention du public médical français, et depuis lors leur étude a été faite en France, où leur emploi s'est généralisé. On lira à leur sujet les travaux des Drs Nigoul, Babou, Ducot, E. Wattez, etc.

Nous ne reviendrons pas ici sur la définition, la constitution chimique, les propriétés générales des vasogènes. On les trouvera dans le *Supplément thérapeutique* auquel il est fait allusion ci-dessus. Nous reprendrons simplement, en les complétant par les données d'une plus longue expérience les notes sur quelques vasogènes.

Iodosol

Ou vasogène iodé qui, au point de vue thérapeutique aussi bien qu'au point de vue esthétique remplace si avantageusement la teinture d'iode, est entré, comme cette dernière, dans la thérapeutique dermatologique et peut être employé localement partout où la teinture d'iode pure, ou diluée, aurait dû être employée. Cependant, quelques applications demandent à être encore étudiées. Dans les trichophyties des parties découvertes : visage, mains, il est utile, parfois même nécessaire, que le médicament appliqué soit invisible et ne vienne pas surajouter sa couleur à celle du mal. A ce point de vue, l'emploi du vasogène iodé, est indiqué, et ce, d'autant mieux que, d'après les dernières observations de Sabouraud l'iode agit d'une manière plus efficace, dans les trichophyties des parties glabres, s'il est en solution assez diluée, or la contenance en iode du vasogène (6 pour 100) est relatitivement faible, celle de la teinture d'iode est trop élevée.

Le dermatologiste est très souvent appelé à constater chez des malades la présence d'adénites plus ou moins anciennes, chroniques, non suppurées. Dans ces cas, l'usage externe fondé sur la très grande facilité de pénétration du vasogène à travers la peau, et l'usage interne du vasogène iodé (à l'intérieur : 5, 10 et jusqu'à 30 gouttes par jour) peuvent être indiqués.

Le Dr Babou, dans *La Médecine Moderne* (no 21, 1906) rapporte deux observations de blépharite ciliaire, affection souvent notée dans le lymphatisme et concomitante parfois avec ses manifestations cutanées, guérie par de simples lotions boriquées locales, tandis que l'on pratiquait des frictions à l'iodosol sur les ganglions.

Applications dermatologiques des vasogènes

L'iodosol n'est pas le seul vasogène utilisable en dermatologie, et, comme le dit R. Ledermann, dans sa : « Therapie der Haut und Geschlechtskrankheiten »

(Berlin, 1907) le vasogène est un véhicule de choix lorsqu'on se trouve avoir à traiter une dermatose présentant un épaississement considérable de la couche cornée, où l'on recherche une action profonde, énergique du médicament, en l'espèce : un réducteur. Ledermann indique les processus prurigineux, psoriasiformes, lichénoïdes.

Ceci correspond exactement aux indications relatives à l'emploi du vasogène à l'huile de cade (cadosol) que nous avons déjà mentionnées. Le lichen plan, les plaques de lichenification si souvent extrêmement purigineuses, l'eczéma lichéniflé peuvent être traités avec succès par le cadosol; de même, l'eczéma sec, les séborrhéïdes, et par conséquent : la dermatite médio-thoracique, enfin même le psoriasis, mais avec des chances de succès moins constantes.

Quand l'épaisseur de la couche cornée n'est pas trop considérable, le vasogène salicylé pourra remplacer l'emplâtre salicylé. Il servira alors à décaper des surfaces cutanées, en vue du traitement par la lumière (Finsen) ou par les rayons X. Il en sera ainsi particulièrement dans l'eczéma de la paume des mains, la lichénification, et dans le psoriasis. Le salicylosol est également indiqué dans certaines formes d'acné du visage.

Cette indication lui est commune avec le vasogène ichthyolé (ichthyosol) que l'on peut employer en massages du visage dans certains cas d'acné rebelle et profonde. Ce dernier est d'ailleurs susceptible, ainsi que nous l'avons déjà dit, d'être employé dans tous les cas où une pommade à l'ichthyol eut été prescrite, et même dans le traitement des brûlures (premier et second degré).

Le vasogène au mercure

En octobre 1905, le vasogène au mercure était encore d'invention récente et il paraissait difficile de se prononcer déjà sur sa valeur dans le traitement de la syphilis. L'expérience permet aujourd'hui de le faire et de montrer sa supériorité sur l'onguent napolitain.

Le Dr E. Wattez a résumé dans sa thèse les points acquis au sujet de l'étude du vasogène au Hg. Il a employé le vasogène à 50 pour 100 de Hg sur les syphilitiques du service du Dr Renault, à l'hôpital Cochin.

Ce vasogène est une véritable pommade dans laquelle le mercure se trouve divisé à l'extrême.

Des 20 observations présentées par l'auteur, il ressort que l'auteur a essayé de comparer l'onguent napolitain et le vasogène au Hg dans la méthode des frictions, que souvent l'action de ce dernier fut supérieure comme rapidité d'action à celle de l'onguent, que le vasogène au Hg est moins sale pendant la friction que l'onguent, parce qu'il est plus plastique, que les stomatites, ne sont pas plus fréquentes que par toute autre méthode, lorsque le malade suit les règles de l'hygiène buccale. Il demeure difficile de savoir d'une manière absolue si les accidents traités guérissent toujours plus vite qu'avec l'onguent napolitain. Cela semble pourtant probable étant données les propriétés pénétrantes du vasogène.

La dose moyenne du vasogène au Hg employée par l'auteur était de 4 à 5 gr., en capsules gélatinées.

TABLE DES MATIÈRES

Editoriaux.

Travaux originaux.

Sociétés Savantes.

TABLE ANALYTIQUE

Dermatologie générale.

Tuberculose.

Syphilis.

Géneralités.

Période primaire.

Période secondaire.

Période tertiaire.

Para-syphilis.

Syphilis héréditaire.

Traitement.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, 12, place des Jacobins. — 1906.